FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 71

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Décembre 1905, à 1 heure

PAR

Henri BLEIRAD
Ancien Externe des Hôpitaux

Étiologie et Pronostic des Hémorragies Rétiniennes

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

Juges { MM. GUYON, *professeur*
MARION, *agrégé*
AUVRAY, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

ETIOLOGIE ET PRONOSTIC

DES

Hémorragies Rétiniennes

PRÉFACE

Avant d'aborder l'étude qui fait l'objet de ce travail, nous voulons témoigner à nos maîtres notre profonde gratitude pour les précieux enseignements et les conseils amicaux dont ils ont bien voulu nous faire profiter.

Nos études chirurgicales resteront gravées dans notre mémoire, et il suffira de nommer ceux qui se sont efforcés de nous inculquer les principes fondamentaux de cette branche si importante de la médecine, pour qu'on sache tout de suite à quelle école merveilleuse nous sommes redevable de nos connaissances.

Que M. le professeur Terrier et MM. les professeurs agrégés Gosset et Quénu reçoivent l'expression de notre sincère reconnaissance. Nous nous

efforcerons de suivre la ligne de conduite qu'ils ont si bien su nous tracer, et nous nous conformerons aux maximes d'honnêteté professionnelle, de précision dans l'action et de sûreté clinique qui sont le propre de leurs exemples.

Nous ne dérogerons pas aux règles « de propreté chirurgicale » auxquelles ils nous ont habitué, et notre passage dans le service de notre maître, *Le Père de l'Asepsie en France*, comme on se plaît à l'appeler, nous fera souvenir constamment que là réside le secret de leurs succès si nombreux.

M. le professeur agrégé Pierre Duval et M. le Dr Alglave, prosecteur à la Faculté, ont su nous faire aimer l'étude si aride de l'anatomie, base indispensable de toute bonne instruction. Nous les prions de vouloir bien agréer nos plus vifs remerciements.

Que MM. les professeurs agrégés Legry et Renon, que MM. Barié, Parmentier et Boissard, médecins et accoucheur des hôpitaux, reçoivent ici un public hommage pour les connaissances médicales et obstétricales qu'ils nous ont fait acquérir, et pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous porter.

M. le Dr Lermoyez, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, nous a initié à l'étude de l'oto-rhino-laryngologie ; M. le Dr Chevallereau, médecin de la Clinique des Quinze-Vingts, qui nous a indiqué le sujet de notre thèse, nous a fait également faire nos premiers pas dans l'ophtalmologie. Nous leur adressons

nos meilleurs remerciements pour leurs leçons si pleines d'intérêt et leur enseignement si dévoué.

Les nombreuses marques de précieuse affection dont nous avons été l'objet de la part de M. le professeur agrégé Desgrez, nous ont acquis un véritable ami. Une extrême bonté et une grande indulgence sont ses qualités professorales coutumières et nous nous louons d'avoir pu conquérir les sympathies d'un tel maître. Ses conseils empreints d'une si grande aménité, ses encouragements si réconfortants et inlassables nous ont été d'un précieux appui dans nos études médicales et dans nos moments de défaillance. Nous lui offrons l'expression de nos meilleurs sentiments et l'assurance de notre reconnaissance émue.

A M. le professeur De Lapersonne, qui veut bien accepter la présidence de notre thèse, nous adressons tous nos hommages pour l'honneur qu'il veut bien nous faire.

INTRODUCTION

Les hémorragies rétiniennes peuvent invoquer trois mécanismes pour leur production : 1° la diapédèse des globules sanguins à travers les parois intactes des vaisseaux ; 2° la rupture des anévrismes miliaires formés sur les petites artérioles ; enfin 3° la rupture des gros vaisseaux (artères ou veines).

La diapédèse peut se produire avec des parois vasculaires intactes ou non, par suite de l'altération même du sang, cette altération survenant de quelque manière que ce soit. On voit donc immédiatement l'ampleur que prend la question de l'étiologie des hémorragies rétiniennes qui vont faire l'objet de notre mémoire.

Le rôle du médecin n'est pas seulement de constater, mais encore et surtout de guérir ou tout au moins de soulager ; c'est ce qui nous a fait envisager l'intérêt du pronostic et dont nous joindrons l'étude à celle de l'étiologie.

Nous verrons d'après le très grand nombre d'affections susceptibles d'entraîner la complication qui nous occupe, que l'examen des yeux devrait être fait systématiquement pour chaque malade. Bien souvent il n'a été possible que par ce moyen de dépister un tabes, un diabète ou même un purpura. La

phrase de M. Panas : « Bientôt l'examen ophtalmos-« copique des malades sera aussi utile et nécessaire « que l'auscultation, la percussion ou l'examen des « urines », se vérifie tous les jours. En effet, il nous montre la terminaison d'un nerf cranien et de vaisseaux cérébraux, ce qui a fait dire avec raison que la papille était la projection de la substance cérébrale. Mais il montre également les lésions oculaires dépendant des affections générales, et nous pouvons ajouter à la phrase précédente que bientôt on verra la nécessité de le considérer comme le réactif de la vision ; il fera alors partie intégrante de la trousse du praticien, et l'ophtalmoscope y sera aussi utile que la liqueur de Fewling ou le papier de tournesol.

Nous avons divisé l'étude de l'étiologie des hémorragies rétiniennes d'après l'appareil auquel répondaient les maladies générales. Nous n'avons pas adopté l'ordre habituel des traités de pathologie générale. Il nous a semblé plus logique de mettre en tête l'appareil urinaire qui est le principal facteur des lésions rétiniennes. Nous avons fait suivre alors le système nerveux et le tube digestif, et ce n'est qu'après que nous avons placé l'appareil circulatoire, pourtant plus important que les deux précédents. Nous avons agi ainsi pour ne pas le séparer de la pathologie du sang et des maladies de la nutrition qui suivent et avec lesquelles il a des rapports étroits.

Enfin nous terminons par les maladies infectieuses, et les affections qui ne trouvent aucun cadre

spécial et que nous mettons sous la formule de « Causes diverses et purement locales ».

Nous ne pouvons dans un travail semblable traiter à part la question du pronostic, il nous a paru plus utile et logique de le faire à propos de chaque cas en particulier, ce pronostic portant également sur la maladie générale et sur la vision elle-même.

La question des hémorragies rétiniennes est fort vaste, et bien que nous ne nous occupions que d'une partie de cette question, notre ambition serait satisfaite si nous pouvions contribuer à être utile à ceux qui constituent la grande famille de l'humanité souffrante, seul objectif de notre art et de nos travaux, et à ceux qui sont dignes, par leurs misères, de nos soins constants et de notre sollicitude de tous les instants.

HÉMORRAGIES RÉTINIENNES DANS LES AFFECTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE

Dans une étude sur l'étiologie des hémorragies rétiniennes, il nous suffirait purement et simplement de signaler les affections de l'appareil urinaire, tant cette question spéciale a été traitée et approfondie. Nous n'avons pas la prétention de bouleverser les idées acquises sur ce point depuis longtemps, ni de l'envisager sous un jour différent des auteurs qui nous ont précédé. Nous nous bornerons à donner des exemples, et à indiquer d'une façon générale l'important. On aurait pu diviser ce chapitre en se basant sur les affections diverses, mal de Bright, néphrites, albuminurie simple et albuminurie gravidique, etc. Toutefois comme le symptôme prédominant est toujours la présence de l'albumine, nous nous occuperons des lésions oculaires albuminuriques, quelles qu'elles soient, en spécifiant ce qu'il y a de particulier à chacune d'elles.

Comme nous venons de le dire, les lésions oculaires d'origine rénale ont été étudiées sous toutes leurs formes ; mais c'est à Bright que revient l'hon-

neur d'avoir, le premier, signalé l'importance de cette question ; à sa suite, Landouzy, en France, a de nouveau insisté sur l'influence et l'importance de ces hémorragies dans toutes les affections connues et réunies sous le nom de mal de Bright. Le nom générique de « rétinite albuminurique » nous sert donc maintenant à envisager ces altérations sous un seul aspect.

La rétinite albuminurique est sans conteste la plus fréquente et, pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur les statistiques de Bull. En effet ce dernier en a examiné de nombreux cas, et il a fait ressortir de ses observations la presque constance des hémorragies rétiniennes ; telle est la table instituée par lui (1).

Sur 103 cas de rétinite albuminurique,
69 cas d'hémorragie.

On voit donc qu'elles existent selon une proportion de deux tiers. Quant à la bilatéralité, elle est également très fréquente et offre une proportion à peu près semblable à la précédente :

69 cas d'hémorragie albuminurique,
46 cas avec bilatéralité,
23 cas avec unilatéralité.

Cette affection, presque toujours bilatérale donc, survient dans toutes les néphrites, et une lésion

---

1. Bull, Analysis of 103 cases of exsudative neuro-retinitis associated with chronic Bright's disease. (*Transact. of the Americ. opht. society.*, 1887).

légère entraîne parfois les mêmes effets qu'une altération très grande du parenchyme rénal. Une congestion légère, une néphrite parenchymateuse avancée, une néphrite interstitielle, sont toutes susceptibles de provoquer les mêmes effets. Néanmoins si on voulait établir une liste de fréquence, on verrait que les néphrites interstitielles viennent en tête et produisent des hémorragies beaucoup plus souvent que les parenchymateuses comme l'a montré Panas (1); aussi sont-elles rares dans la grossesse, et la scarlatine où on les rencontre cependant ainsi que dans les éruptions exanthématiques en général telles que la rougeole et la variole. On a recherché à quelle époque survenait cette complication, et on a trouvé, ainsi que le montre Cornil (2), qu'on peut la voir soit à son début, soit à la fin, soit même avant l'apparition de l'albumine dans les urines d'après Gand, Delalande (3) et Prousseau (4).

Nous ne devons pas oublier la Maladie d'Addison, et le Myxœdème qui, par la néphrite secondaire qui se produit dans leur dernière période, peuvent être la cause d'hémorragies de la rétine.

Mais ce qui est incontestable, c'est que l'apparition la plus coutumière de la complication rétinienne

---

1. Panas. *Traité des maladies des yeux.*

2. *Traité iconographique d'ophtalmologie*, 1876.

3. Gand et Delalande. *Sajon's Annual*, III, Philadelphia, 1888.

4. Prousseau. *Deutsche med. Woch.*, 1887.

est celle qui résulte de la néphrite à petit rein contracté, surtout lorsqu'il y a coïncidence d'hypertrophie cardiaque comme l'a montré Traube. Ceci a même fait prétendre, à juste titre d'ailleurs, que cette hypertrophie cardiaque par la combinaison d'athérome plus ou moins généralisé était la meilleure explication des symptômes de rétinite albuminurique.

Sans nous étendre sur ces symptômes, il nous suffit d'indiquer les plaques blanches péripapillaires, la couronne de stries maculaires blanchâtres, les hémorragies disséminées, un œdème papillaire. D'ailleurs nous les verrons dans les observations que nous faisons suivre.

Si on veut résumer les opinions des divers auteurs, au point de vue physiologie pathologique, on voit qu'ils sont tous d'avis d'accorder le principal rôle aux altérations vasculaires. Ce serait d'elles que dépendraient toutes les autres lésions.

Weeks est moins absolu, et il divise les rétinites albuminuriques en deux classes, selon qu'il les attribue à une action toxique ou à une altération des vaisseaux.

D'après sa différenciation, il y aurait une classe comprenant les rétinites gravidiques, scarlatineuses, diphtéritiques, etc., se caractérisant par le fait que l'affection rénale précéderait toujours celle de la rétine. La seconde classe comprendrait les maladies dans lesquelles une affection vasculaire surviendrait en même temps que celle du rein. L'une présenterait des œdèmes, des exsudats blanchâtres, des

hémorragies tardives ; l'autre, des hémorragies précoces alors que l'œdème et les taches blanches ne surviendraient que secondairement. Mais alors nous ne voyons pas comment il serait possible d'expliquer la guérison observée chez des malades à néphrite interstitielle, et même chez des artério-scléreux. Nous nous rallions donc à l'opinion de M. Panas, d'après qui l'image rétinienne est fonction de l'intoxication.

D'abord, croyons-nous, la couche intergranuleuse doit présenter des exsudats séro-albumineux qui, provoquant de l'œdème, déterminent des hémorragies, lesquelles peuvent dépendre d'une simple transsudation vasculaire ou d'une altération des tuniques de ces vaisseaux.

Nous ne pouvons nier l'évidence de guérisons indiscutables, d'autre part les observations anatomiques montrent bien la très grande variété des lésions vasculaires ainsi que leur plus ou moins grande importance, par conséquent une conclusion qui nous semble logique est que la rétinite albuminurique type est fonction de l'intoxication relevant d'une lésion passagère ou durable de la fonction rénale. Dans certains cas on constate une amélioration de l'état général, avec diminution, disparition totale même de l'albumine, mais avec persistance des troubles oculaires ; dans d'autres, au lieu de continuer son évolution, la rétinite disparaît en même temps que les autres phénomènes ; dans d'autres encore c'est l'état général qui s'aggrave jusqu'à

la mort tandis que les rétinites concomitantes sont très légères.

Achard et Lœper (1) ont fait des recherches sur le mécanisme régulateur de la circulation du sang ; on voit qu'il est possible d'admettre, d'après ces travaux, que certaines substances toxiques peuvent venir se fixer dans la rétine aussi bien qu'en tout autre point de l'organisme, et ceci d'une façon plus ou moins durable.

D'ailleurs la vérification de ce fait a été établie par Lœper au sujet de l'humeur aqueuse.

Par suite de l'absence d'examen anatomique de rétinite tout à fait au début de son évolution, nous ne pouvons pas encore indiquer les modifications histologiques que l'intoxication rétinienne détermine dans les premiers stades de son existence. Nous sommes donc obligé de nous baser sur l'ophtalmoscopie, et celle-ci ne nous donne que fort peu de renseignements. Nous constatons seulement des points blanchâtres tout à fait minuscules au début d'une rétinite albuminurique et encore dans certains cas seulement ; pourtant à ce moment l'examen le plus sérieux à l'image droite ne nous laisse pas encore voir la moindre altération du réseau vasculaire rétinien. Nous sommes donc conduit à supposer, d'après ces résultats ophtalmoscopiques, que la cause initiale de la rétinite ne réside nullement dans les lésions vasculaires, mais au contraire que ces

1. Achard et Lœper. *Presse médicale*, 1901.

dernières ne sont elles-mêmes que secondaires, bien que toutefois il arrive qu'on puisse les trouver plus ou moins accentuées et cela plus ou moins près de la période de début de la rétinite.

Maintenant nous devons dire un mot sur la *rétinite albuminurique gravidique*, qui au point de vue ophtalmoscopique n'offre pas de différence avec les rétinites néphrétiques ordinaires.

Deux formes peuvent se présenter, d'abord une *Rétinite gravidique pure*. On la trouve généralement chez les primipares et vers la fin de la grossesse ; dans ce dernier cas, l'accouchement suffit bien souvent pour qu'on constate la rétrocession des lésions de la rétine.

Deuxième forme. — Il existe une lésion rénale, des altérations rétiniennes surviennent, compliquent la maladie existant antérieurement, la grossesse continue ; mais on comprend facilement que par suite de ces manifestations le pronostic s'aggrave, surtout dans la dernière période ; on pourra le vérifier en lisant l'observation que nous publions plus loin et recueillie par Sauvage dans la thèse de Monthus.

Pronostic

Il n'est guère possible de prendre l'examen ophtalmoscopique pour base de pronostic dans les hémorragies rétiniennes concomitantes aux albuminuries, car les lésions ne sont pas en rapport avec l'affec-

tion rénale. Un brightisme d'apparence négligeable peut entraîner des accidents fort graves, même mortels, car la présence d'albumine même en quantité infime peut produire de la névrite optique et de la cécité.

Le pronostic habituel est en somme peu grave, un certain nombre de rétinites albuminuriques se terminent par la guérison, non seulement lorsqu'il n'y a qu'une néphrite aiguë passagère semblable à celle de la scarlatine et de la grossesse, mais encore avec une néphrite chronique, bien que moins fréquemment. De plus les hémorragies du début de la néphite se résorbent beaucoup plus vite que celles de la fin.

Comme nous l'avons signalé plus haut, et nous sommes ainsi du même avis que Monthus, la rétinite albuminurique est fonction d'une auto-intoxication accompagnée d'une lésion rénale aiguë ou chronique, ce qui laisse le pronostic bien indécis.

Cependant en général l'apparition d'une rétinite albuminurique est d'un fâcheux présage, et on considère dans ce cas le pronostic général comme grave. Et les statistiques sur la mortalité, alors qu'on a constaté à l'ophtalmoscope une rétinite néphrétique, combinées à l'étude de la survie de ces malades, semblent nous donner raison.

Statistique de Bull (1) :

103 cas de rétinite albuminurique
86 morts.

1. Bull. *Transactions of the Americ opht. Soc.*, 4 vol., 1885.

Miles Miley (1) donne les chiffres suivants :

164 albuminuriques aigus ou chroniques.

51 seulement avec lésions oculaires.

Parmi ceux :

N'ayant rien du côté des yeux . . Mort *27 o/o*

Ayant des lésions rétiniennes . . Mort *57 o/o*

Donc d'après les résultats des statistiques de Bull, Trousseau, Hachule et Haba, on peut conclure que la mort survient dans près de la moitié des cas au bout d'un an. Un tiers seulement des malades survivent deux ans après la constatation de la lésion rétinienne.

Toutes ces données ne peuvent que permettre de se faire une idée générale du pronostic.

D'après les observations qui suivent, il y a des guérisons signalées et certaines ; nous avons tenu à publier plutôt ces cas, pour indiquer dans quelles circonstances on peut espérer un succès, le nombre des observations ordinaires à pronostic assez sombre étant beaucoup plus fort et connu.

Von Graefe, Liebreich signalent des résolutions avancées avec fonction visuelle rétablie.

M. Rochon-Duvigneaud, dont nous rapportons l'observation en résumé plus loin, cite un cas typique de guérison de rétinite dont il a pu faire la

---

1. Miles Miley. *The Lancet Opht. Soc. of the Unit. Kingd.*, 1888.

preuve par une autopsie. Dor père, lui aussi, rapporte un cas de guérison : il s'agit de rétinite brightique dont la mort est survenue au bout de trente ans sans que de nouveaux symptômes de rétinite apparaissent.

Bichelonne (1) publie un cas de neuro-rétinite occasionnée par un refroidissement suivi d'un travail oculaire excessif, dont la guérison a suivi. Sa malade avait surtout des troubles vasculaires, effacement des contours papillaires, surtout dans la moitié externe du disque optique. Ces lésions se sont manifestées en quelques jours chez un sujet sain, ayant une bonne vision, sans antécédents héréditaires ou personnels sérieux. La régression des accidents a été complète pour l'œil droit, moins parfaite pour l'œil gauche. Il écarte l'hypothèse de neuro-rétinite rhumatismale, et se demande s'il ne s'agirait pas d'une manifestation due à l'influence d'un refroidissement chez un brightique léger, ou d'un simple trouble circulatoire, sorte de spasmes vasculaires chez un sujet à système artériel douteux.

Maintenant nous abordons la question du *Pronostic dans les rétinites de forme gravido-néphrétique.*

Nous posons tout d'abord cette règle que dans tous les cas où il y aura rétinite hémorragique chez une parturiente possédant une néphrite on devra faire l'accouchement prématuré dans l'espoir qu'il pourra

---

1. Bichelonne. *Annales d'oculistique*, décembre 1904.

améliorer le pronostic général et le pronostic rétinien.

M. le professeur de Lapersonne a montré les bons effets de l'intervention dans ces cas. Depuis longtemps déjà Mackensie (1) avait considéré cette guérison comme possible, mais il ne s'appuyait sur aucune observation. Avant lui Secondi (2) en avait publié trois cas avec guérison. Nous insisterons d'ailleurs sur la communication de M. de Lapersonne (3). C'était une femme dont la grossesse datait de six mois, et n'offrait rien d'anormal. Brusquement des signes graves de rétinite albuminurique, surviennent, et il lui est impossible de se conduire. Les transformations de cette neuro-rétinite étaient suivies progressivement ; en huit jours, un œdème intense de la papille s'était produit, les vaisseaux très tortueux se distinguaient bien, et la rétine était en grande partie couverte par de nombreuses taches hémorragiques et des exsudats. Le tout s'accompagnait de symptômes graves, céphalalgie intense, embarras de la parole, on craignait qu'il ne survînt brusquement de l'encéphalopathie urémique. Il n'était pas possible d'attendre, une intervention s'imposait. On fit donc un accouchement artificiel, et les signes d'urémie disparurent totalement et avec rapidité.

Auparavant, on avait 16 à 20 grammes d'albu

---

1. Mackensie. *Traité pratique des maladies de l'œil,* 1865.

2. Secondi. *Giorn. d'opt. ital.*, 1863.

3. De Lapersonne. Société française d'ophtalmologie, mai 1888.

mine par vingt-quatre heures, aussitôt après on ne trouvait plus que 2 grammes.

Mais le fait le plus singulier c'est la guérison de la neurorétinite qui fut fort rapide avec disparition totale de l'œdème papillaire. Il y eut résorption des exsudats et des taches hémorragiques, et les seules choses qui persistèrent furent quelques plaques atrophiques, et un léger bouleversement de la couche pigmentaire, seuls vestiges de la rétinite.

Lorsqu'on rechercha l'acuité visuelle, on la trouva égale à 1, et le champ visuel était également normal.

Un autre exemple d'amélioration sensible de rétinite albuminurique gravidique est le suivant, exposé par Jacobi (1). Une femme syphilitique après avoir été soumise au traitement spécifique, devient enceinte ; elle est prise de migraines intolérables vers le sixième mois de cette grossesse avec troubles oculaires. Il y a une diminution de l'urée. L'examen ophtalmoscopique révèle une rétinite albuminurique. Peu après, on constate du côté droit une paralysie faciale. L'accouchement prématuré est fait, et sans plus attendre survient une amélioration de l'état général. La paralysie faciale n'existe plus six semaines après et le seul reliquat

1. Jacobi. Renal disease of pregnancy and retinitis albuminurica (*American Journal of the medical Sciences*, avril 1904).

est la persistance de l'albuminurie qui exista toujours mais à un très faible degré.

En résumé, toutes ces relations donnent raison à Panas (1), et Galczowski (2) d'après lesquels la rétinite des femmes enceintes est facilement guérissable, cette opinion est partagée par Guibert (3). Malgré que Silex (4) soit d'avis contraire, qu'il la trouve grave, il est obligé d'admettre qu'elle l'est moins que celle des brightiques. Nous nous rangeons à l'assertion de Panas, car nous pensons que si cette rétinite est d'un pronostic grave parfois, ce même pronostic se trouve grandement amélioré par le traitement que nous posions comme systématique plus haut, l'accouchement prématuré. Toutefois, il est certain qu'elle récidive facilement, et que chaque récidive doit faire appréhender les grossesses suivantes.

---

1. Panas. *Traité des maladies des yeux.*
2. Galczowski. *Traité iconographique d'ophtalmologie.*
3. Guibert. Pronostic de la rétinite albuminurique après l'accouchement (*La Clinique ophtalmologique*, 1897).
4. Silex. Ueber retinitis albuminurica gravidarum (*Berliner Klin. Wochenschrift*, mai 1895).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle).

Hémorragie rétinienne chez albuminurique.

Virginie M..., 57 ans.

Couturière.

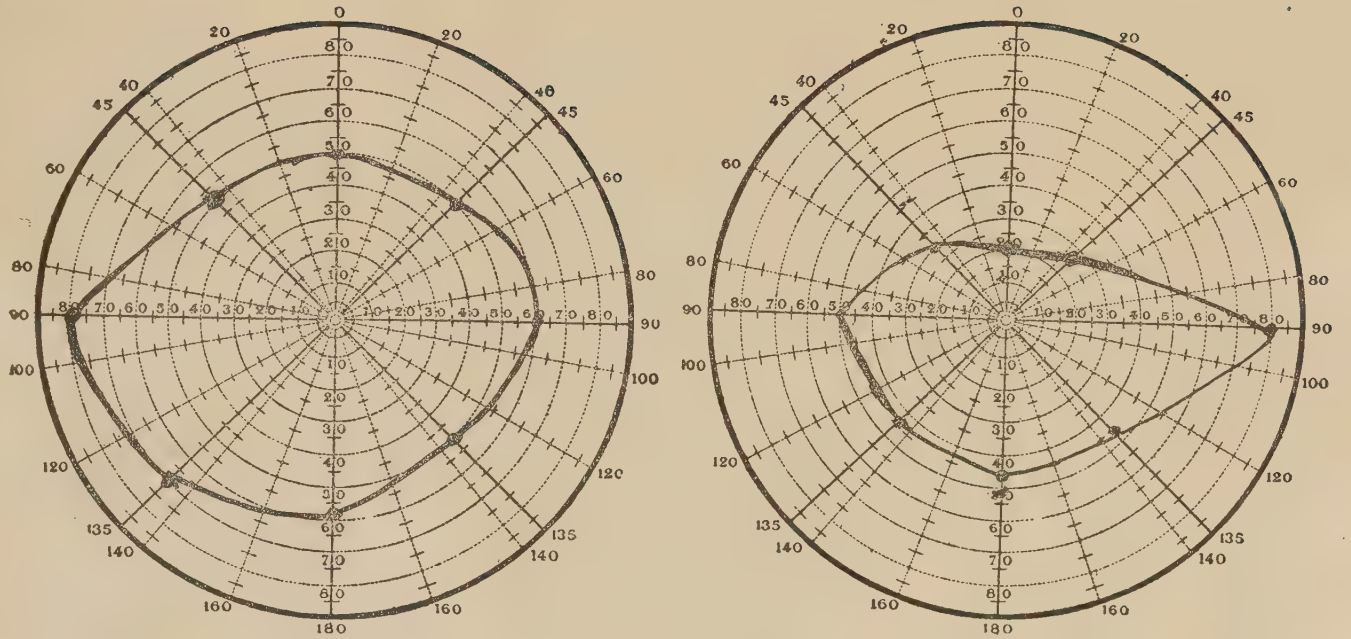
Antécédents héréditaires. — Parents toujours très bien portants. Père mort à 89 ans, et mère à 76 ans, sans aucune maladie sérieuse.

Antécédents personnels. — A 7 ans, cette femme a eu une fluxion de poitrine. Elle n'a eu qu'une grossesse qui s'est fort bien passée, l'enfant encore vivant est toujours en état de santé très bon.

Le point à retenir est que vers l'âge de 52 ans, à l'occasion d'une bronchite, on s'aperçoit de la présence d'albumine dans les urines.

Au mois de juin 1905, vers le 20 de ce mois, à la suite d'un travail prolongé, la malade éprouve une sensation de fatigue et de pesanteur dans les yeux. Elle a remarqué depuis qu'à chaque fois qu'elle s'applique à son travail, la vue se trouble légèrement, un fin brouillard l'obscurcit. Depuis ce moment, cet état est resté stationnaire, et ce n'est que vers le début de juillet qu'une amélioration s'est fait sentir, progressivement surtout depuis que la malade a suspendu tout travail.

Vers le 12 juillet, brusquement, dans le courant de la journée, un brouillard comme un voile s'étend devant l'œil gauche, assez épais toutefois pour empêcher la lecture avec cet œil. De temps en temps une sensation de fatigue se renouvelle avec accompagnement de picotements dans l'œil. Ce brouillard peu après s'est dissipé progressivement et maintenant la malade s'en plaint à peine.



Champ visuel dans un cas d'hémorragie rétinienne chez une albuminurique (Observation I).

20 juillet 1905. — L'examen des urines, indique des traces notables d'albumine.

21 juillet 1905. — L'acuité visuelle donne :

OD. + 1
OG. + 1,50

Avec l'ophtalmoscope on distingue dans l'œil drcit, tout à fait à la partie supérieure, une légère petite hémorragie rétinienne. L'œil gauche présente de la chorio-rétinite ; de larges taches dans le corps vitré (hémorragies du vitré anciennes) ; et tout en bas de la rétine, un peu en dehors de la papille, quelques taches brunâtres d'hémorragies rétiniennes, mais en voie de régression.

OBSERVATION II (Personnelle).

Hémorragie rétinienne chez albuminurique.

H... Edouard, 49 ans, employé C. G. O.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans de la variole noire ; il avait été réformé au service militaire pour myopie. Mère morte à 68 ans, de cause inconnue.

Antécédents collatéraux. — Sept frères et sœurs morts, dont un de la poitrine. Un seul frère encore vivant et bien portant.

Antécédents personnels. — Pas de maladie pendant l'enfance.

Ajourné trois ans de suite au service militaire pour défaut de taille.

A 18 ans, une blennorragie qui dure deux mois.

A 36 ans (en 1891), fracture de jambe.

Histoire de la maladie. — En hiver 1903, le malade est un employé dont le travail l'oblige à être souvent à la lumière. De temps en temps il éprouvait un léger brouillard devant les yeux, qui se dissipait simplement à la suite d'une légère friction faite avec le dos de la main.

Ce brouillard se produit surtout pour l'œil gauche.

Depuis cette époque, ce malaise survient de plus en plus fréquemment.

Fin septembre 1904. — Le malade se baisse pour attacher ses chaussures ; brusquement le brouillard apparaît, et pour la première fois il s'accompagne d'un très violent mal de tête qui le met dans l'impossibilité complète de se relever.

Cette céphalalgie consiste dans des élancements très douloureux qui siègent principalement dans la moitié droite de la tête.

Hémorragies de la rétine chez albuminurique.
1. Papille.
2. Taches hémorragiques.
3. Taches très pâles avec des noyaux rouges foncés en régression.
4. Artère en tirebouchon.

Cette intensité du mal se dissipe, il devient possible de se relever, mais de la céphalée persiste pendant toute la soirée quoique assez faiblement.

Ce phénomène (brouillard et céphalalgie) s'est représenté

depuis, de temps en temps, mais les intervalles de bien-être sont de plus en plus courts, quoique au fur et à mesure l'intensité diminue.

26 décembre 1904. — De nouveau, mal de tête assez fort qui décide le malade à consulter pour ses yeux, sur le conseil de son médecin.

30 décembre 1904. — Examen :

Œil droit. — Rétine un peu rouge.

Papille pâle avec des contours flous (donc névrite).

Veines surtout dilatées.

Œil gauche. — Rétine un peu rouge.

Veines sinueuses, dilatées particulièrement en certains points avec des taches hémorragiques dont plusieurs commencent à pâlir.

On trouve une artère dont l'aspect est bizarre, ressemblant assez à un tire-bouchon (voir la figure).

Elle se trouve en dehors de la papille, et présente une hémorragie en flammèche assez pâle, en voie de dégénérescence, mais avec certains points encore rouges.

D'autres taches sont irrégulières et commencent à pâlir.

Examen des urines. — Albumine : 1 gr. 16 par litre.

Notre diagnostic est : rétinite hémorragique de l'œil gauche chez albuminurique.

OBSERVATION III

(Thèse de Monthus, 1902. Observation de Sauvage).

Rétinite albuminurique gravidique. — Accouchement prématuré. — Eclampsie. — Mort.

Aud... âgée de 30 ans, primipare, ménagère, entre à la Maternité de l'Hôtel-Dieu annexe le 3 août 1899. Au point de vue de ses antécédents, sa mère est morte en couches. Réglée à 16 ans régulièrement. En 1893, une fièvre muqueuse (?) ; elle reste malade pendant deux mois, ne gardant le lit que par intervalles. Depuis l'âge de 14 ans, elle a eu des céphalées fré-

quentes qui ont disparu depuis sept ou huit ans. Elle a été soignée depuis plusieurs années pour anémie (quinquina, fer).

Elle urinait souvent, se relevant souvent dans la nuit. Aucun symptôme de petit brigthisme.

Elle a eu ses dernières règles dans les premiers jours d'octobre (très affirmative, elle est très bien réglée). Elle est donc à terme.

Depuis qu'elle est enceinte les symptômes suivants se sont produits :

1° Mictions moins fréquentes, « beaucoup moins fréquentes », dit la malade ; elle n'éprouvait même plus le besoin de se lever une seule fois la nuit alors qu'elle se levait six ou sept fois avant d'être enceinte. A un moment la miction a été douloureuse. La quantité d'urine a beaucoup diminué. La malade n'a jamais remarqué de modifications d'odeur ni de couleur, pas de dépôt. Elles n'ont été examinées qu'une fois (huit jours avant l'entrée dans le service) et ont alors été trouvées fortement albumineuses ;

2° Œdème des chevilles dès le mois de juin, surtout marqué le soir ; les plis du bas et les endroits où la chaussure appuie fortement laissent une empreinte. L'œdème disparaît le matin au réveil. A un moment l'œdème a été assez considérable au niveau des membres inférieurs ;

3° Epistaxis abondantes sans cause le soir du 1er juillet, huit jours avant le début des troubles oculaires ;

4° Troubles oculaires qui débutent vers le 10 juillet, brusquement, au cours d'un orage ; la malade qui était en train de coudre, s'aperçoit que sa vue se trouble ; elle met cela sur le compte de l'orage, mais les jours suivants la vue reste trouble. La malade continue à coudre deux à trois heures par jour, mais elle distingue difficilement son aiguille et est devenue incapable de l'enfiler.

Au bout de huit jours (vers le 18 juillet) la malade ne peut plus coudre du tout ; chaque jour sa vue baisse davantage, elle ne se guide que difficilement dans son appartement. Aucun traitement. Parfois des éclairs, des flammèches passent devant ses yeux.

Ce n'est que le 25 juillet, c'est-à-dire quinze jours après le début des accidents oculaires, qu'on conduit la malade aux Quinze-Vingts, on est obligé de la mener par la main. Après examen on lui dit qu'elle a des lésions oculaires dues à l'albuminurie. On lui conseille de faire examiner ses urines. On lui prescrit le régime lacté exclusif.

Le 28 juillet, pour la première fois, ses urines sont examinées par un médecin qui y trouve une forte quantité d'albumine et conseille à la malade d'entrer à la Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Pas de vomissements, pas de doigt mort, pas de cryesthésie, pas de secousses musculaires, pas de troubles auditifs, ni olfactifs, ni gustatifs, pas de céphalée.

Etat actuel. — Œdème peu marqué des chevilles. Légère hydarthrose dans les deux genoux. Pouls petit, dur, forte tension artérielle, on écrase difficilement la radiale.

Au cœur, bruit de galop. Rien aux poumons. Ventre volumineux. Voussure épigastrique marquée. Œdème de la paroi au niveau de l'hypogastre et du mont de Vénus.

Ascite assez considérable. Au niveau de l'épigastre, sonorité tympanique, le foie semble gros.

L'utérus a son bas-fond au niveau de l'ombilic, il est impossible de rien distinguer de l'attitude fœtale par la palpation.

Bruits du cœur faibles, lointains, mouvements actifs.

Le 8 avril 1899, nous pratiquons l'examen oculaire avec M. le Dr Rochon-Duvigneaud.

Les pupilles sont égales, plus larges que normalement et réagissent incomplètement à la lumière.

La malade distingue tout au plus les mouvements de la main promenée devant l'œil. Elle prétend voir mieux de l'œil gauche.

Les lésions du fond de l'œil sont très analogues comme intensité, cependant un peu plus marquées à droite.

Les papilles sont œdémateuses, pâles, à contours disparus ; les vaisseaux (veines surtout) sont excessivement tortueux. La zone péripapillaire est occupée par de larges taches blanchâtres parsemées çà et là d'hémorragies.

Les deux régions maculaires sont gonflées, soulevées (petit décollement local), boursouflées ; quelques hémorragies.

Cet état symétrique des deux régions maculaires explique la diminution énorme de la vision dans ce cas.

La malade accouche sans incident, le 9 août, d'un garçon (poids 700 grammes, longueur 29 centimètres) qui ne vit que quelques heures.

Tout marche normalement ; mais dans la nuit du 10 au 11 août, vers 11 heures, la malade est agitée, elle a des cauchemars ; on lui administre 2 grammes de chloral. A 2 heures du matin elle présente un accès éclamptique qui dure quelques secondes. La malade revient complètement à elle en quelques instants. On lui administre 4 grammes de chloral en lavement, puis 2 grammes par la bouche.

Le 11 au matin, la parole est un peu saccadée, les idées se succèdent avec rapidité, mais la malade répond très clairement et très intelligemment aux questions qu'on lui pose. Elle ne se plaint de rien. Température 36°8, pouls 75.

Aucun incident dans la journée. Purgatif, 2 grammes de chloral.

Le 12, la vision est complètement abolie depuis l'accès, la malade est dans une nuit permanente, 2 grammes de chloral. Purgatif. Les œdèmes et l'ascite ont un peu augmenté.

Le 13, il y a seulement un peu d'excitation cérébrale. Paroles rapides et saccadées, mais idées absolument claires. Température 37°9. Le pouls s'accélère, 80 le matin, 100 le soir, 2 grammes de chloral.

Dans la nuit du 13 au 14, délire et agitation ; la malade dit percevoir une lueur de son œil gauche.

Le 14 au matin, quelques vomissements. La température monte rapidement à 40°6. Le pouls, petit, monte à 132. Cependant la malade est en pleine connaissance, elle répond d'une façon absolument lucide.

Vers 10 heures du matin la malade tombe brusquement dans le coma. Respiration stertoreuse. Quelques vomissements.

Mort à 11 heures.

L'autopsie n'a pu être faite, mais l'existence de cette anémie antérieure et de la pollakiurie nous a semblé nous autoriser à considérer cette rétinite comme de forme gravido-néphrétique ; on a fait l'accouchement prématuré mais l'évolution a poursuivi sa route, et le dénouement fatal n'a pu être conjuré.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Prince) (1).

Rétinite albuminurique. — Amélioration.

Albert J..., 29 ans, journalier, entre le 6 juin 1860 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, nº 7. Œdème des membres inférieurs. Un peu de liquide dans la cavité péritonéale. Pas de fièvre. Les urines sont très albumineuses. Le malade dit que depuis les premiers jours de juin il ne distingue plus nettement les objets un peu ténus. Dès qu'il incline la tête en avant les troubles visuels augmentent, les objets lui semblent plongés dans un brouillard.

L'examen ophtalmoscopique révèle dans les deux yeux une infiltration légère de la papille, de la congestion de la rétine, et quelques taches hémorragiques situées dans le sens des vaisseaux rétiniens.

Sous l'influence du traitement une grande amélioration ne tarde pas à se manifester ; l'infiltration des membres disparaît, la face reste un peu bouffie, les urines précipitent encore de l'albumine, mais infiniment moins ; enfin l'ophtalmoscope fait voir que les taches hémorragiques sont très pâles et qu'elles se résorbent.

Les troubles visuels ont disparu.

---

1. Prince. *De la rétinite albuminurique* (thèse 1867).

OBSERVATION V (Résumé).

(Rochon-Duvigneaud).

Rétinite albuminurique. — Guérison. — Mort huit ans et demi plus tard sans récidive de la rétinite.

E..., 32 ans, examiné pour la première fois en décembre 1899, le malade présente une double rétinite brightique avec hémorragies, un grand nombre de plaques blanches péripapillaires et des étoiles périmaculaires des plus caractéristiques. La vision est mauvaise au point que le malade ne reconnaît pas les personnes qui passent devant lui.

Le 2 janvier 1900, les papilles qui avaient, lors du premier examen, l'aspect flou et œdémateux habituel, ont repris leur limitation nette et à peu près leur apparence normale.

A droite, il existe d'importantes lésions périmaculaires (étoiles, taches blanches, hémorragies) ; à gauche, les lésions maculaires consistent seulement en taches blanches beaucoup plus discrètes. Le malade peut de cet œil lire des caractères un peu gros ; il ne le peut de l'œil droit.

Le 13 mai suivant, il reste encore quelques taches blanchâtres au niveau des régions maculaires. L'hémorragie maculaire droite n'existe plus.

En octobre, les taches blanches des deux macules ont disparu, la macula droite présente seulement des irrégularités dans la distribution du pigment, la vision est beaucoup moins bonne que celle de l'œil gauche.

Le dernier examen pratiqué le 18 avril, c'est-à-dire seize ou dix-sept mois après le début de la rétinite, donne le résultat suivant :

Œil droit. — Papille pâle à contours nets, vaisseaux normaux dépourvus de liseré de périvasculite qui avait existé pendant longtemps. La région maculaire présente une plaque de dépigmentation de forme irrégulière, de couleur brun clair, sur laquelle on peut voir par un examen attentif à l'image droite, de

minuscules points noirs. Il y a évidemment à ce niveau une lésion de cellules pigmentaires de la rétine et nécessairement aussi des zones de la macula, ce qui explique la perte de l'acuité centrale de cet œil.

Œil gauche. — La papille est moins pâle, ses vaisseaux normaux. L'examen le plus attentif de la macula ne montre pas autre chose que de très légères irrégularités dans la distribution du pigment qui ne dépassent pas ce qu'on peut rencontrer à l'état normal. Cet œil lit à une distance normale de très fins caractères lithographiques sur le coin d'une carte de visite.

OBSERVATION VI

(Monthus. Thèse, Paris, 1902).

Rétinite albuminurique. — Guérison.

V..., 41 ans, se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu pour troubles visuels ; premiers jours d'avril 1900.

Il a toujours été de bonne santé. Il y a six mois fièvre typhoïde qui a présenté une rechute et de laquelle, dit-il, il ne s'est jamais complètement remis. Les troubles visuels remontent à trois semaines environ. Il ne peut écrire et travailler un certain temps sans grande fatigue. La vision de près est assez bonne, mais n'est pas améliorée par les verres.

V. = 2/3 O. D.

V. = 1/2 O. G.

L'examen ophtalmoscopique montre l'existence de quelques hémorragies en flammèches au voisinage de la papille, surtout marquées à l'œil gauche.

Quelques taches blanches disséminées autour des papilles, pas de constellation maculaire. Les bords des papilles très légèrement flous. Aspect presque normal à droite. L'examen qualitatif de l'urine montre par la chaleur et l'acide nitrique la présence d'une faible quantité d'albumine. Le régime lacté est prescrit au malade.

Nous l'avons revu deux mois après ; à l'ophtalmoscope, il n'existe plus traces d'hémorragies, les taches blanches ont également disparu, les papilles paraissent normales. Le malade est satisfait de sa vision : O. D. et O. G. = 2/3.

On ne constate plus d'albumine par la chaleur. Le malade n'a pas été revu, mais nous avons tout lieu de croire que la guérison s'est maintenue.

Névrite optique.

Nous faisons rentrer les hémorragies rétiniennes de la névrite optique dans le chapitre de l'appareil urinaire, car nous envisageons ici la névrite optique albuminurique. D'ailleurs nous n'avons que peu de choses à en dire et le point intéressant est la différence du pronostic avec la rétinite brightique ordinaire.

Comme aspect la rétinite albuminurique est caractérisée par des hémorragies qui suivent le trajet des vaisseaux, il n'en est pas de même dans la névrite optique. Dans cette dernière affection, les hémorragies rétiniennes sont d'abord assez rares, mais lorsqu'elles existent on les trouve groupées autour de la macula formant un semis de taches. Quant aux caractères vasculaires, les artères sont simplement amincies, les veines engorgées et légèrement tortueuses, surtout au point où elles passent sur le bord gonflé de la papille pour se rendre à la rétine.

La *rétinite albuminurique*, comme nous l'avons vu, en dehors des cas de guérison peu nombreux est d'un pronostic grave. Il en résulte continuellement

une destruction histologique des éléments rétiniens et une cécité consécutive, quand le malade ne succombe pas auparavant à sa néphrite.

La *névrite optique albuminurique*, au contraire, n'offre pas un pronostic si sombre ; et l'on pourrait même dire de celui-ci qu'il est presque favorable.

Hémorragies rétiniennes dans les affections du système nerveux

Les affections du système nerveux ont une répercussion notable sur l'organisme en général ; toutes les fonctions s'en ressentent, et les organes des sens sont loin d'être indemnes de cette influence. La vision n'échappe pas à ce principe général, et le fond de l'œil offre de fréquentes et multiples altérations dans les maladies nerveuses. Toutefois dans les maladies fonctionnelles, dans les névroses, les lésions visibles à l'ophtalmoscope sont peu nombreuses, n'existent pour ainsi dire pas ; mais il en est bien différemment dans les affections organiques, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Dans celles-ci la vue offre des troubles fréquents qui se manifestent presque toujours par des modifications de la rétine.

I. — Tabes.

Les troubles visuels du tabes sont nombreux et certains bien connus. Ils portent sur toutes les parties constituantes de l'appareil optique, nerfs, pupille,

muscles. On connaît l'état de dissociation du réflexe pupillaire, nommé *signe d'Argyll-Robertson*. On connaît encore les paralysies *fugaces* des muscles de l'œil, pouvant porter non pas sur tous les muscles innervés par un même nerf, mais sur quelques-uns isolément, ce sont les *paralysies parcellaires* de Fournier.

Si on cherche à établir une relation entre les troubles oculaires du tabes et les troubles moteurs, l'ataxie et l'incoordination, on arrive à songer que le tabétique a des chances de voir s'arrêter ou rétrocéder son affection première.

Les hémorragies rétiniennes quoique ne survenant pas très souvent, ont été vues chez des tabétiques à différentes phases de la maladie ; elles ne présentent pas de caractères bien déterminés et susceptibles d'en faire faire une classe spéciale. D'ailleurs elles ne surviennent que comme phénomène supplémentaire, et si elles ont parfois servi à déceler un tabétique, il faut dire que bien plus souvent on ne les trouvait qu'après avoir constaté les phénomènes primordiaux de l'affection.

Le point important dans cette question est surtout celui du pronostic, aussi ne nous semble-t-il guère possible de ne pas nous reporter aux troubles oculaires tabétiques en général.

En 1887, Benedikt (1) a émis une opinion qu'il

1. Benedikt. Ueber die Prognose und Therapie der Tabes. *Wien. medic. Presse*, 1887, n° 33 ; et Société de Biologie. Paris, 28 mai 1887.

donnait comme règle en se basant surtout sur l'atrophie optique. D'ailleurs voici les lignes qu'il écrivait et qui ne peuvent être toutefois admises d'emblée sans faire la part des exceptions : « Les symptômes « moteurs du tabes, quel que soit le degré qu'ils « aient atteint, rétrocèdent aussitôt que la maladie « s'est compliquée d'atrophie optique. » La première partie de cette assertion de Benedikt n'a guère eu que des partisans, et Déjerine et Martin disent eux aussi dans une communication faite en 1889 à la Société de Biologie : « Il est rare de rencontrer un tabétique aveugle présentant les signes du second stade. Les tabétiques oculaires ne sont presque jamais atteints d'ataxie. Un ataxique incoordonné, du jour où est apparue l'incoordination, a de grandes chances de ne jamais devenir aveugle. »

Ainsi nous arrivons par suite de ces opinions à supposer que ces affections oculaires seraient presque un signe de bénignité ; et au lieu d'admettre qu'elles compliquent l'ataxie et augmentent l'incoordination, bien au contraire il faudrait par suite supposer que ces manifestations arrêteraient l'ataxie et les autres troubles tabétiques déjà constitués.

Fournier (1) montre que le tabes peut donner lieu à la présence de troubles visuels sans autres signes, et il croit que même pendant un temps plus ou moins long ils peuvent être les premiers symptômes, les seuls même de la maladie. Ceci nous semble pos-

1. Fournier. *De l'ataxie locomotrice d'origine spécifique*. Paris 1882.

sible, car les statistiques que nous avons consultées nous en ont indiqué des cas assez nombreux. En effet la période préataxique montre une prédilection pour les troubles visuels.

Si on consulte les observations de Berger (1) et de Jean Galezowski (2) on voit que Berger a trouvé, sur 44 tabétiques, l'apparition des troubles visuels :

29 fois dans la période préataxique
12 fois — ataxique
3 fois — paralytique

Quant à Galezowski, sur 64 cas :

55 fois dans la période préataxique
contre 8 fois — ataxique

Il vient à l'esprit que le *tabes avec cécité par suite d'atrophie papillaire* doit se distinguer de la *cécité des tabétisants*. Faut-il admettre ces deux formes différentes ? La période d'apparition des lésions est la seule qui puisse donner lieu à cette supposition, en dehors d'elle rien n'autorise à séparer ces deux formes, aussi est-ce un point trop peu élucidé pour admettre une telle conclusion. Jusque maintenant, nous pensons donc qu'il ne doit y avoir qu'un seul mode ; car un malade peut ne pas être ataxique, et alors les symptômes qui permettent d'attribuer au tabes les troubles oculaires, ne sont autres que

---

1. Berger. *Die Sehstörungen bei tabes dorsalis, etc. Archiv. f. Augenheilkunde*. T. XIX, 1888, et *Recueil d'Ophtalm.*, 1890.

2. Galezowski. *Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux*. Thèse, Paris, 1904.

les signes caractéristiques du tabes, précisément les symptômes ordinaires, c'est-à-dire l'abolition des réflexes rotuliens, les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Robertson, etc.

On peut admettre qu'il y ait des formes différentes du tabes, mais en réalité, il n'y a qu'une seule affection. Elle se manifeste sur un organe particulier, comme l'estomac, et on a les crises gastriques bien connues, ou encore sur l'appareil locomoteur. En somme l'affection choisit tel organe de préférence à tel autre, mais chaque cas ne doit pas être décrit sous forme d'une entité morbide différente, les lésions anatomiques sont les mêmes, plus ou moins accentuées bien entendu. Donc, on ne peut prévoir l'avenir qu'il faut envisager pour le tabétique présentant des hémorragies rétiniennes. Si celles-ci viennent s'ajouter aux symptômes ordinaires, le pronostic s'aggrave évidemment puisque l'on peut les admettre comme manifestations d'une complication vasculaire ; mais si au contraire elles précèdent de plusieurs mois ou même de plusieurs années les autres troubles, on ne peut pas conclure que l'ataxique incoordonné se trouve à l'abri de la cécité.

Au point de vue de la maladie générale, il y a donc un pronostic plus sombre ; et au sujet de la vision elle-même le pronostic est toujours réservé.

II. — Sclérose en plaques.

On n'a pas souvent l'occasion de rencontrer des

hémorragies rétiniennes dans la sclérose en plaques, c'est un fait même assez rare qui toutefois n'offre pas un pronostic plus alarmant lorsqu'il se présente. Nous nous contenterons donc de signaler que Gnauk (1) les a constatées dans une névrite optique qui donnait l'impression d'une névrite descendante. A l'ophtalmoscope elle ressemblait à la névrite de la méningite.

Les veines sont tortueuses, dilatées, gorgées de sang.

L'état reste stationnaire pendant quelque temps et peut disparaître aussi très rapidement tout en étant sujet aux récidives.

III. — Paralysie générale progressive.

La paralysie générale progressive offre des altérations vasculaires assez souvent, et on en rencontre dans la rétine comme ailleurs. Ce qu'il y a de particulier ici c'est que les parois externes des vaisseaux semblent seules présenter des lésions, comme l'ont montré Voisin et Magnan. D'autre part les troubles vasculaires peuvent se propager jusqu'à la papille, mais dans ce cas les hémorragies rétiniennes sont très rares. Toutefois on doit admettre leur présence quoique tout à fait fortuite.

Galezowski avoue n'avoir vu qu'un seul paralytique général dont chaque œil présentait une tache hémor-

1. Gnauk. Les troubles de la vision compliquant la sclérose en plaques, *in Semaine Médicale*, 1884.

ragique infime dans la région de la macula ; cette tache était limitée, ronde, et environ d'un millimètre de diamètre. Doutrebente qui fut plus heureux a vu des altérations veineuses : veines dilatées dont les parois offraient des altérations nettes et accompagnées d'hémorragies couvrant la rétine.

Il est donc impossible de se baser sur ces faits par trop isolés pour formuler une opinion qu'on ne pourrait confirmer par des examens personnels, aussi nous bornons-nous à signaler seulement la présence de ces hémorragies très rares, constatées tout au plus deux ou trois fois.

IV. — Hémorragie cérébrale.

L'hémorragie cérébrale provoque parfois des hémorragies rétiniennes par fusion du sang dans les gaines optiques ; mais là n'est pas l'unique cause. La présence d'une hémorragie cérébrale atteste la possibilité d'altérations anévrismales des petites artères cérébrales et par suite on ne doit pas s'étonner de la concomitance de lésions identiques des vaisseaux rétiniens.

Plusieurs processus ont été invoqués. Bouveret (1) rapporte un cas où il avait remarqué que le sang avait fusé dans les gaines du nerf optique, et de plus en même temps que de l'œdème des deux papilles il y avait des hémorragies rétiniennes. Schiess-

1. Bouveret. Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale. *Revue de médecine*, juillet 1895.

Gemuseus (1) de son côté publie une névrite optique présentant des hémorragies rétiniennes, et provoquée d'après lui par les gros foyers hémorragiques qui étaient nombreux.

Ces manifestations cérébrales et rétiniennes concomitantes ne peuvent guère s'expliquer que par une double cause :

1° *Une action directe* de l'hémorragie cérébrale par la marche envahissante du sang dans les gaines du nerf optique ;

2° *Une action indirecte*, consistant en une augmentation de pression intracranienne due au volume même de l'hémorragie.

Nous pensons donc par ces deux causes qu'on peut s'expliquer facilement la production postérieure de l'atrophie des papilles.

Dans nos recherches, il nous a été donné de trouver une observation de Vulpian et une de Liouville.

Vulpian montre l'apparition d'une cécité totale survenue quelques jours seulement après une attaque d'apoplexie.

L'autre observation est très intéressante par l'autopsie que Lionville fit en 1870 et dans laquelle il constata à la fois et des altérations anévrismales de la rétine et des anévrismes des petites artères du cerveau.

Ces faits doivent être pris en considération au

1. Schiess-Gemuseus. Neuroretinitis beiderseits mit ausgedehnten Netzhauthamorrhagien. *Monatsbl. f. Augenheilk*, 1880.

sujet du pronostic, car le seul fait d'hémorragies rétiniennes ou même simplement conjonctivales surtout lorsqu'elles sont à répétition peuvent vous faire présager l'apparition possible d'une prochaine hémorragie cérébrale.

V. — Tumeurs cérébrales.

On se rend fort bien compte qu'une tumeur cérébrale produise par compression une stase d'où il résulte au bout d'un certain temps une rupture d'un vaisseau. Ce fait a été assez souvent observé ; mais toutefois la rétine elle-même ne présente pas un aspect différent de celui qu'elle a normalement. Les hémorragies qui se produisent ont généralement la forme de flammèches qui sont parfois très étendues et qui siègent autour de la papille, l'entourant de temps à autre complètement, et empiétant même sur elle.

Les vaisseaux disparaissent quelquefois plus ou moins sous des exsudations blanchâtres, de forme plus ou moins irrégulière, qui se confondent avec les parties voisines.

Comme nous l'avons vu, le siège de prédilection de ces hémorragies est la papille, mais on en a vu également à une distance assez éloignée de ce lieu particulier; ce qui a donné parfois l'idée, à première vue, d'une rétinite albuminurique ou diabétique dans lesquelles précisément les hémorragies présentent le signe distinctif (éloignement de la papille).

Cette confusion n'est guère possible par la présence des autres signes, mais cette particularité du siège doit cependant mettre en garde, surtout si on a affaire à un diabétique ou albuminurique présentant une tumeur cérébrale.

Quant au pronostic, il est bien aléatoire, et ne peut guère se baser sur l'hémorragie rétinienne. Cette dernière augmentera et se multipliera certainement au fur et à mesure que la tumeur se développera ; mais la tumeur elle-même ne peut être envisagée pour l'avenir d'après l'état de la lésion oculaire. Que les hémorragies soient étendues ou non, la gravité n'est pas en rapport ; on a vu des tumeurs à terminaison fatale avec absence totale d'hémorragie rétinienne. On n'est pas plus fixé pour la localisation de la tumeur cérébrale par rapport aux hémorragies rétiniennes coexistantes. Les statistiques de Duret, Martin, Lawford montrent qu'il est impossible de conclure, on n'a pas de point de repère. Le seul fait acquis est celui-ci : l'atrophie papillaire se présente quand la tumeur comprime directement les nerfs optiques.

VI. — Tumeurs de l'orbite.

Les tumeurs de l'orbite ne nous arrêteront pas longtemps. Il nous suffira de dire qu'on retrouve des troubles oculaires semblables à ceux rencontrés dans les tumeurs cérébrales, avec présence également d'hémorragies rétiniennes, bien que plus rarement.

Le seul point intéressant et qui a donné lieu à discussion est celui du mécanisme. Nous nous bornons simplement à donner les diverses théories qui sont d'ailleurs communes aux tumeurs du cerveau et de l'orbite.

Théorie toxi-infectieuse. — Elle a été soutenue par Leber et Deutschmann (1). Ils ont pratiqué des injections intracraniennes infectieuses à des animaux et ont ainsi produit les phénomènes vus plus haut ; et ceci est à remarquer car des injections semblables mais non infectieuses n'ont provoqué qu'une simple compression.

Théorie de l'œdème cérébral. — Parinaud (2) prétend que l'œdème cérébral produit une rétention lymphatique, d'où œdème papillaire. La base de cette théorie est la coexistence de l'œdème de la papille avec l'œdème cérébral.

Enfin, *théorie de Dupuy-Dutemps* (3). — Basée sur ce fait que les gaines du nerf optique sont distendues par la stase papillaire, le liquide céphalo-rachidien étant refoulé dans les gaines sous l'influence de l'augmentation de pression.

Nous sommes porté à donner plus de crédit à cette dernière, car pour nous elle expliquerait mieux les hémorragies qu'on rencontre, et ce qui semble

---

1. Deutschmann. *Ueber Neuritis Optica.* Iéna, 1887.

2. Parinaud. « De la névrite optique dans les affections cérébrales ». *Annales d'Oculistique*, t. LXXXII, p. 5, 1879.

3. Dupuy-Dutemps. *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-craniennes*. Thèse Paris, 1900.

donner raison à cette manière de voir est précisément l'amélioration qu'on obtiendrait par les opérations décompressives telles que la ponction lombaire et la trépanation par exemple.

Quant au pronostic, il est en rapport avec la lésion initiale, sa nature et sa marche.

VII. — Méningite et Hystérie

Nous terminons le chapitre des affections nerveuses par la méningite et l'hystérie qui peuvent présenter des troubles circulatoires mais peu étendus. De ces deux maladies, la première surtout offre des manifestations oculaires ; on a une névrite méningitique, avec inflammation localisée aux enveloppes externes des vaisseaux.

Les artères rétiniennes ne sont jamais atteintes d'endartérite, et on n'a jamais relaté pas plus dans l'une que dans l'autre d'hémorragies rétiniennes.

Seul, Valois (1) a attribué à l'hystérie une hémorragie rétinienne, mais comme la malade était anémique il est très probable que l'hémorragie était due à cette dernière cause.

---

1. Valois. Soc. Opht. de Paris, avril 1897.

Hémorragies rétiniennes dans les affections du tube digestif et ses annexes.

Le tube digestif paraît être le plus à l'abri des hémorragies rétiniennes. On les rencontre parfois, mais assez rarement surtout dans les cas aigus. C'est donc un de nos chapitres les plus courts et sur lequel il n'y aura que peu à s'étendre.

Ce sont surtout les maladies chroniques de l'appareil digestif et en particulier les diarrhées, que l'on pourrait regarder comme susceptibles de provoquer les hémorragies qui nous occupent. Nous devons toutefois nous poser un point d'interrogation et non pas enregistrer purement et simplement le fait. On doit évidemment se demander comment les hémorragies surviennent. Il vient à l'esprit, dès l'abord de cette question, que les diarrhées, surtout prolongées, sont une cause indéniable de faiblesse rapide et par suite engendrent une anémie à bref délai ; or, les hémorragies rétiniennes n'ont pas lieu de nous surprendre dans les cas d'anémie ; d'ailleurs nous renvoyons à notre chapitre sur la pathologie du sang où nous traitons

cette question. Si nous n'avons pas fait entrer ces hémorragies post-diarrhéiques dans le paragraphe de l'anémie pernicieuse comme nous y avions songé, c'est que nous avons vu des indications et observations où les diarrhées persistantes avaient été accompagnées d'hémorragies rétiniennes, même avant d'avoir occasionné l'anémie. Si cette dernière est imputable sans contestation, il n'est pas moins vrai que nous devions dans ce chapitre signaler cette présence des lésions oculaires qui existent, quoique très rarement il est vrai, indépendamment de la complication habituelle que nous avons indiquée et qui paraît presque indispensable.

Les affections du tube digestif où les hémorragies en général sont le plus fréquentes sont surtout annexielles. Le foie arrive en première ligne et nous n'avons guère à ne nous occuper ici que de *la cirrhose*.

La **cirrhose** offre des cas nombreux de purpura, épistaxis, d'hémorragie de la plèvre, etc. On a voulu expliquer la cause des hémorragies rétiniennes ou autres par la stase sanguine. Comme le dit Dieulafoy, on ne peut méconnaître l'influence mécanique de la gêne circulatoire, mais cette cause ne paraît entrer que pour une part dans la pathogénie des hémorragies de la cirrhose. Nous nous rallions à cette opinion, car il nous semble qu'une stase qui suffirait pour déterminer la rupture des vaisseaux rétiniens s'accompagnerait de phénomènes graves qui dans les cas d'hémorragies rétiniennes rapportés ne sont pas

signalés. De plus il y a des hémorragies si voisines du début de la maladie, qu'on ne peut, à leur égard invoquer une simple stase mécanique sanguine ; aussi a-t-on pensé à une *dyscrasie* sanguine due à l'altération des fonctions hépatiques et à la possibilité d'altérations des veinules existant dès le début de la maladie et créant ainsi une fragilité excessive des vaisseaux.

Il nous reste à dire quelques mots sur les hémorragies rétiniennes dues aux :

Parasites intestinaux.— En effet, les affections parasitaires de l'intestin ont présenté assez souvent des hémorragies rétiniennes qui ont été l'objet de communications intéressantes au congrès de Moscou en 1897.

M. Ratanson a examiné la rétine d'un malade possédant un bothriocéphale, et il a remarqué des hémorragies autour des gros vaisseaux à la surface interne de la rétine : « Les hémorragies d'origine « parasitaire se distinguent facilement, dit-il, de « toutes les autres maladies rétiniennes accompa- « gnées d'extravasation sanguine, et assurent le dia- « gnostic de la maladie générale ; ce qui constitue « un point de grande importance pour le traitement, « surtout dans les pays où les entozoaires sont fré- « quents. »

Les hémorragies rétiniennes étant bien démontrées chez les malades porteurs de vers, nous estimons que l'on doit systématiquement examiner les fèces chez tout malade offrant en même temps des

symptômes oculaires et des signes particuliers à l'existence des vers. En 1889, différents cas, constatés chez des houilleurs du bassin de Liège, de vers intestinaux ayant provoqué de l'anémie avec troubles visuels sont rapportés par Masius et Francotte (1). La couche des fibres nerveuses de l'œil droit, chez un des malades examinés, présentait de nombreuses hémorragies ; l'œil gauche avait une papille très pâle, à limites voilées par un trouble siégeant dans la région voisine de la rétine et offrant l'aspect de stries radiées. Quant aux veines elles étaient tant soit peu congestionnées.

Dans deux autres cas, la papille et la rétine présentaient une infiltration semblable, avec une acuité visuelle plus ou moins forte ; seule la sensibilité lumineuse était sensiblement diminuée (de moitié) mais le champ visuel et le sens des couleurs étaient normaux. On institua chez tous le même traitement, d'abord évacuation des parasites, puis régime réconfortant, ferrugineux, et peu après une amélioration sensible se constatait à l'ophtalmoscope.

Nous ne citerons plus que le cas d'un malade qui, offrant plusieurs hémorragies rétiniennes éprouvait des douleurs épigastriques ; on lui formula la médication par l'extrait éthéré de fougère mâle. L'effet fut prompt, de très nombreux ankylostomes furent rejetés et peu après, quelques jours seulement, l'aspect de la rétine était normal.

---

1. Masius et Francotte. *In Ann. d'oculist.*, 1889.

Nous pensons que ces faits sont assez probants pour ne pas continuer ces exemples, nous terminons en signalant simplement la communication de M. Fischer au congrès d'Heidelberg de 1892, sur l'existence d'hémorragies identiques avec présence d'ankylostome duodénal.

On a pensé, avec juste raison, à rapprocher ces hémorragies des lésions survenant dans l'anémie pernicieuse progressive ou consécutives à des pertes sanguines ; et si nous disons que c'est avec juste raison, c'est que nous nous basons sur les cas que nous venons de citer et qui tous ont offert des altérations tout à fait identiques à celles observées chez des malades atteints d'anémie pernicieuse idiopathique.

Si nous songeons au **pronostic**, il est facile de se rendre compte de sa bénignité par le seul traitement intestinal qui fait disparaître si rapidement les lésions. Aussi devons-nous toujours penser à la possibilité de cette cause occasionnelle quand la thérapeutique ordinaire reste inefficace dans une affection quelconque ; et nous conseillons de formuler toujours un anthelmintique dans les cas douteux.

Nous avons dit la part de l'anémie pernicieuse dans les hémorragies rétiniennes dues aux parasites intestinaux et nous croyons utile de rappeler l'opinion de M. Ratanson pour qui le pronostic deviendrait grave non au point de vue oculaire, mais vis-à-vis de l'affection générale. Il dit, en effet : « La

présence du botriocéphale s'annonce ordinairement par une anémie pernicieuse et la présence des hémorragies rétiniennes indiquerait que l'anémie grave causée par le parasite a acquis un caractère pernicieux et *progressif*. »

Hémorragies rétiniennes dans les affections de l'appareil circulatoire

Les maladies du cœur et des vaisseaux sont une cause très fréquente d'hémorragies rétiniennes. Les lésions de l'appareil circulatoire imputables sont l'hypertrophie du ventricule gauche, les altérations valvulaires, les anévrismes aortiques et l'artério-sclérose. Ces hémorragies se rencontrent si souvent que Adamuk (1) a qualifié la rétinite cardiaque ou vasculaire de rétinite hémorragique.

L'explication paraît facile à donner ; les parois des vaisseaux rétiniens s'altèrent, donnent prise à l'athérome ; il y a une distension, formant ainsi des anévrismes miliaires identiques à ceux du cerveau, et si la pression sanguine augmente par trop, les vaisseaux ainsi dégénérés, même fort peu, se rompent et laissent le sang soit diffuser dans la gaine lymphatique entourant le vaisseau, soit dans le tissu environnant.

1. Adamuk. *Maladies de l'appareil percepteur de la lumière de l'œil*, 1897.

Ainsi donc, il suffit de nous borner à l'étude des hémorragies rétiniennes dues à l'*artério-sclérose*, en ajoutant quelques remarques sur les autres lésions qui d'ailleurs lui sont plus ou moins liées.

Artério-sclérose.

L'artério-sclérose est un des sujets qui ont été étudiés avec le plus de passion dans ces dernières années, et il est difficile de trouver une question sur laquelle on ait autant écrit.

Nous ne voulons nullement décrire cette affection, notre but est simplement d'étudier ses manifestations oculaires.

Les multiples observations de M. Huchard (1) on trait à des artério-scléreux, dont la maladie générale s'est particulièrement portée sur le cerveau, les reins ou l'aorte. Le système circulatoire tout entier est tributaire de son action et les organes quels qu'ils soient offrent par suite leur part d'intérêt. Quelles sont les limites de l'artério-sclérose, on ne peut se prononcer sur cette question ardue, et les aspects sont tellement nombreux et variés qu'on reste indécis. Fabre, de Marseille, disait : « Il n'y a pas de mala-« die plus protéiforme que l'artérite. Elle est varia-« ble non seulement par son siège, mais par les « accidents qu'elle détermine ; l'hémorragie ou le

1. Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux. Artério-sclérose*, 1889.

« ramollissement cérébral, les atrophies, les gangrè-
« nes, certaines asystolies rapides sans véritable
« souffle. »

Pour Martin (1) l'oblitération des vasa-vasorum serait la première lésion de la sclérose dont la nature serait par suite dystrophique. La réfutation est simple, il nous suffit de dire que, malheureusement pour cette théorie, la lésion n'existe pas toujours.

Gull et Sutton attribuent à une *transformation hyalino-fibroïde* vasculaire les altérations et l'atrophie des tissus voisins; nous nous demandons comment on peut distinguer l'une de l'autre.

Par conséquent il faut admettre que l'artério-sclérose produit ces lésions de même façon que l'athérome ou la dégénérescence amyloïde. Il est difficile par suite de trouver un plus vaste cadre nosologique à l'artério-sclérose dont les causes sont nombreuses. En effet, la goutte, le rhumatisme, les infections générales diverses, l'alcoolisme, sont autant de causes qui toutes agissent, pensons-nous, ainsi que l'affection dont nous nous occupons, en irritant le tissu conjonctif des tuniques vasculaires, provoquant ainsi des troubles nutritifs. Il nous semble en effet que la paroi vasculaire doit nécessairement être saisie pour que la circulation de l'œil puisse se faire normalement.

Il est facile de conclure par conséquent que l'élas-

---

1. Martin. *Revue de médecine,* 1881.

ticité et la contractilité des parois vasculaires dépendent des modifications de calibre et de structure et que ces qualités physiques et physiologiques sont sous la dépendance de maladies analogues à l'artério-sclérose. Le premier symptôme consiste souvent en ruptures, donc en hémorragies ; mais nous ne parlons ici que de celles déterminées par l'altération primitive du vaisseau et par l'exagération de la tension sanguine. Il est évident que les tissus de l'organisme ne sont pas tous aussi résistants et qu'ils offrent des conditions diverses à la circulation. Les vaisseaux de l'œil siégeant entre la rétine et le corps vitré, tissu à texture très fragile, on conçoit aisément qu'ils se rompront facilement, surtout s'ils sont altérés, les conditions anatomiques les mettant en moindre résistance.

Nous avons donc vu que l'artério-sclérose, les anévrismes miliaires, la dégénérescence hyaline et amyloïde des parois des vaisseaux étaient autant de causes d'hémorragies, que toutes les tuniques de ces vaisseaux étaient susceptibles de s'enflammer. Mais de ces tuniques, quelle est la première atteinte ? il semble que c'est l'interne qui est la plus fréquemment enflammée. Parfois des dépôts calcaires se forment aux dépens des éléments élastiques et musculeux moyens d'autres fois encore il y a atrophie de la tunique musculaire. Même lorsque l'on incrimine une influence nerveuse, ces altérations de structure doivent se produire ; il semble qu'elles soient les lésions initiales et que l'énergie d'une contraction cardiaque,

l'augmentation de tension, l'action des vaso-moteurs ne sont que les causes déterminantes de rupture par dilatation vasculaire forcée.

Il est évident qu'aucune raison ne s'oppose à ce que la circulation générale retentisse sur la circulation rétinienne même en rapport avec ses troubles, et que toute cause de modification de la première se répercute sur la seconde.

Quant au siège de la lésion, c'est dans la couche des fibres optiques que se trouvent les hémorragies rétiniennes. Elles offrent divers aspects, pointillé, flammèches, flaques comme l'a montré de Wecker. La rupture des capillaires de la macula détermine les premières, quant aux secondes elles sont situées dans les fibres nerveuses et ont leurs terminaisons irrégulières.

Les athéromateux offrent souvent des hémorragies maculaires, avec scotome central, aussi voit-on les objets déformés ; en général la vue disparaît subitement comme on le rencontre chez les malades atteints d'affections épidémiques contagieuses, et de néphrite interstitielle.

En l'absence de toute lésion, on devra admettre l'artério-sclérose comme cause des hémorragies rétiniennes, causes les plus admissibles ; aussi, par contre, faut-il suivre comme règle absolue l'examen ophtalmoscopique dans l'artério-sclérose généralisée.

La similitude de structure de la rétine et d'une circonvolution cérébrale explique la simultanéité des

lésions des artères cérébrales et rétiniennes, mais il n'y a pas toutefois identité absolue comme l'a démontré Artigalos (1). Cependant, au point de vue du **pronostic** on devra craindre les accidents du côté du cerveau lorsqu'il y aura dégénérescence des artères rétiniennes, d'autant plus qu'ils peuvent même les précéder. Si les fibres nerveuses du cerveau s'entrecroisent, il n'en est pas de même des vaisseaux, et les troubles oculaires seront en rapport avec l'hémisphère cérébral lésé.

Il y a une différenciation à faire entre les hémorragies artérielles et veineuses. Les premières sont sur le trajet des artères et d'un rouge vif; les secondes sont plutôt sur les côtés et ont une teinte foncée ; si dans les dernières l'hémorragie se fait dans la gaine lymphatique elle prend le nom de fusiforme. Parfois la compression de l'artère par le corps vitré produit l'hémostase, il se forme un coagulum et il y a par la suite atrophie de l'extrémité du vaisseau.

De toutes les affections oculaires qui se manifestent dans l'artério-sclérose généralisée, la plus fréquente est la rétinite brightique que nous avons traitée ailleurs. Lecorché et Talamon (2) font dériver, ainsi que Gull et Sutton, les diverses lésions de l'artério-sclérose ; ils montrent que les altérations artérielles se produisent en même temps que l'athérome dans

---

1. Artigalos. *Annales d'oculistique*, 1885.
2. Lecorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie*, 1888.

l'organisme et l'artério-fibrose ; de telle sorte qu'on doit admettre que l'artério-sclérose peut créer dans tout organe un *locus minoris resistentiæ*.

Quant à la prédominance des lésions artérielles ou veineuses, il est difficile encore maintenant de se prononcer. Il est évident qu'on voit fréquemment des vieillards dont la vue tombe tout d'un coup, l'ophtalmoscope révèle d'abord qu'une simple congestion veineuse péripapillaire, mais à l'image droite on trouve toujours de petites hémorragies. De plus chez les vieux artério-scléreux qui ont des hémorragies étendues, *elles siège toujours sur les veines*. Par conséquent la gêne veineuse est indiscutable et on pourrait la croire plus importante que la gêne artérielle, c'est l'opinion de Rahlman qui a toujours, *constamment*, trouvé des lésions des veines rétiniennes chez les artério-scléreux.

Pourquoi chez les vieillards artério-scléreux où il y a des hémorragies considérables, n'y a-t-il pas cécité totale, alors qu'on l'observe chez les jeunes gens qui ne présentent pas d'hémorragies ? Serait-ce que le fait de l'hémorragie serait une sorte de détente de la stase vasculaire qui, si elle atteint une trop forte tension, supprimerait d'emblée la fonction de la rétine ? Le point n'est pas bien élucidé, et la seule chose qu'on puisse dire c'est que le **pronostic est toujours sérieux**, autant par la cause générale que par l'altération du tissu rétinien. Parfois les taches peuvent pâlir, mais on est constamment sous le coup d'une récidive.

OBSERVATION VII

(Kœnig, thèse Paris, 1890).

Endartérite rétinienne avec hémorragie de la macula. — Sténose de l'aorte.

M. N..., sujet belge, âgé de 55 ans, s'est aperçu il y a un an d'un trouble de la vue qui s'est produit peu à peu au début. Bonne santé habituelle. Un jour il s'est aperçu subitement qu'il ne pouvait plus lire de l'œil droit.

Examen ophtalmoscopique. — La branche descendante de l'artère centrale est complètement oblitérée. On peut, grâce à sa coloration blanche, en suivre facilement le trajet. Un peu au-dessous de la papille est une tache blanche entourée d'hémorragies, et située sur l'artère oblitérée. Hémorragie récente de la macula. Vision centrale nulle.

On constate l'augmentation de la matité aortique. Les bruits sont secs, retentissants. Le cœur bat énergiquement.

OBSERVATION VIII

(Kœnig, thèse Paris, 1890).

Endo-périartérite. — Hémorragies de la macula. — Sténose de l'aorte.

Mme Mart..., âgée de 66 ans, habitant Asnières, se présente à la consultation du Dr Galezowski le 1er décembre 1887, pour un trouble de la vue de l'œil gauche, survenu subitement à la sortie d'une soirée. Pas d'antécédents morbides héréditaires. Depuis quelque temps elle se plaint d'oppression dès qu'elle veut marcher. Eblouissements, vertiges. La vue de cet œil se perd de plus en plus.

Examen ophtalmoscopique. — Oblitération de l'artère centrale et de quelques-unes de ses branches. Hémorragie ancienne de la macula ayant précédé probablement la dégénérescence des vaisseaux. En quelques endroits leur trajet est marqué par des exsudats hémorragiques résultant de la rupture.

Aorte. — Retentissement clangoreux du second bruit à la droite du sternum. Tension artérielle peu élevée.

OBSERVATION IX

(Prise en collaboration avec M. le Dr Polack).

Hémorragies rétiniennes et du corps vitré. — Décollement inféro-externe de la rétine.

L... Emile, 41 ans, employé, vient le 11 décembre consulter pour ses yeux ; on pratique son examen et on trouve :

Acuité visuelle { OD perception L. / OG 5/5

On voit, après atropine, dans la moitié externe du fond de l'œil, une grande zone décolorée, jaunâtre, à bords nettement arrondis en bas, très découpés en haut. A ce niveau (en haut) on voit de grands placards hémorragiques, rouge vif, à bords également irréguliers. Tout à fait en bas de la rétine, on aperçoit de nombreuses taches blanchâtres, disséminées et formant un groupe de la dimension d'une pièce de 1 franc. Les taches sont séparées par un espace de coloration normale.

Œil gauche : En haut, plaques de chorio-rétinite.

Le malade raconte que dans la nuit du 22 août il eut de vives douleurs dans l'œil droit, douleurs qui l'empêchèrent de dormir.

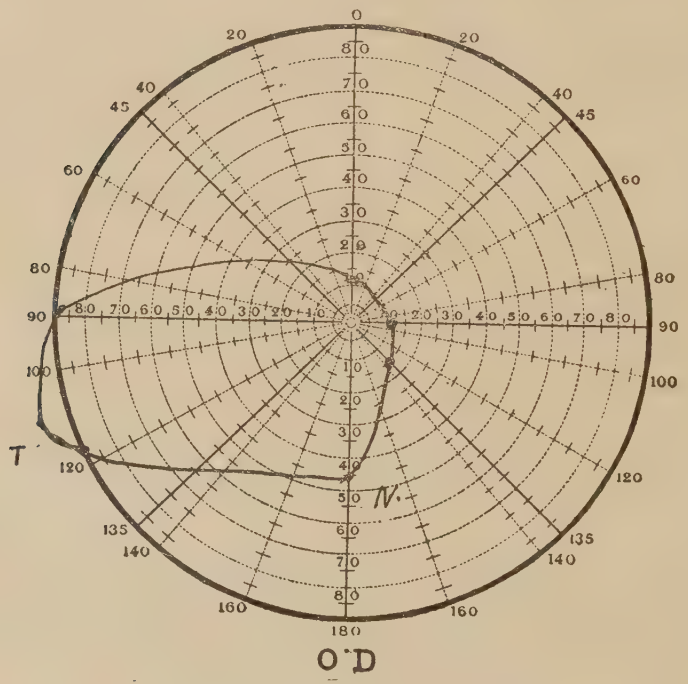
Au réveil, il remarque que sans trouble de la vision le blanc de l'œil était recouvert « d'une peau jaune ».

Le jour même, il va consulter le Dr Parinaud. On fit le dia-

gnostic de *Ténonite* (ce qui fait penser que la « peau jaune » était simplement de l'œdème de la conjonctive bulbaire).

M. Parinaud prescrit des compresses chaudes et de l'atropine. Au bout de deux ou trois jours, l'œdème de la conjonctive bulbaire disparut et un peu plus tard les douleurs, si bien que huit jours après le début, M. Parinaud dit au malade : « *c'est fini.* »

(Le malade dit que, pendant ces huit jours, on ne regarda pas le fond de l'œil et on ne prit pas l'acuité visuelle) ??



Examen fait le 11 décembre 1903.

Au bout de huit ou dix jours, il remarque que la vue de cet œil baisse très rapidement, et en deux ou trois jours qu'elle a à peu près disparu.

14 septembre. — Il retourne à la clinique de M. Parinaud, où on fait le diagnostic de *hémorragie profuse du vitré*. Dia-

gnostic porté sur l'ordonnance faite au malade et lui prescrivant :

1° Lavages boriqués ;

2° Teinture d'hamamelis et hydrastis canadensis, X gouttes aux deux principaux repas ;

3° Magnésie.

L'état ne change pas, on prescrit au malade des sangsues derrière les oreilles droite et gauche et de l'iodure de potassium (75 centigrammes par jour). Il alla à la clinique de M. Parinaud jusqu'à la fin de novembre.

Antécédents personnels. — Employé de chemin de fer, il a toujours été bien portant, sauf des névralgies dans la tête, apparues il y a cinq ou six ans (35 ans). Ces névralgies occupaient la moitié droite de la tête, durant quatre ou cinq jours, empêchant le malade de dormir (on donnait au malade de l'extrait thébaïque).

A 21 ans, blennorrhagie ayant duré un mois et demi.

A 25 ans, se marie.

Après cinq ans de mariage a un enfant (la femme n'a pas eu de fausses couches), l'enfant est bien portant.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 71 ans (cause inconnue).

Mère morte à 68 ans (cause inconnue).

Un frère et une sœur vivants et bien portants.

Examen des urines. — Négatif, ni sucre ni albumine.

Réflexes rotuliens sont normaux.

Etat général actuel. — Bon ; a plutôt engraissé.

23 décembre 1903. — Œil droit : Ne souffre pas ; aucun larmoiement.

V. = Voit passer la main en face et compte les doigts.

Aucun symptôme objectif.

Tension normale.

Réflexe pupillaire conservé.

Œil gauche : Pupille et réflexe, normaux.

V. = 5/5.

A l'examen ophtalmoscopique, dans le regard en face, on ne distingue qu'une masse noire remplissant l'étendue du champ

pupillaire et faisant penser à une hémorragie totale du vitré.

Au contraire quand l'œil se porte en haut ou en bas, ou en dedans, le corps vitré est transparent et on voit nettement le fond de l'œil. Sur toute la périphérie on distingue des taches de chorio-rétinite.

Il est impossible de voir la papille, complètement masquée par une masse noirâtre très confuse qui remplit tout le corps vitré au niveau du méridien transversal dans les deux tiers externes environ. L'œil étant porté en dehors, on distingue très nettement une masse d'apparence jaune rosé, limitée par des bords très nets, à peu près arrondis dans les quatre cinquièmes inférieurs et terminée en haut par un bord beaucoup plus irrégulier. Cette masse est nettement tremblotante ; elle offre une saillie d'environ 4 millimètres dans sa partie centrale, elle est sillonnée de vaisseaux pour la plupart verticaux. En haut, le bord est marqué en partie par d'abondantes hémorragies et la masse paraît se prolonger en se confondant avec la rétine décollée en ce point.

De même sur le bord interne de cette masse à l'image renversée, on voit un soulèvement très appréciable de la rétine.

Les taches de chorio-rétinite sont disséminées sur tout le pourtour, mais surtout en bas en dehors, où l'on voit un semis de taches, les unes nettement arrondies, jaune clair, à bords nets ; les autres plus grisâtres, paraissant faire saillie dans le corps vitré et situées sur la rétine décollée.

15 janvier 1904. — Voit passer la main.

20 janvier. — A 20 centimètres, compte un peu les doigts, on lui fait une injection d'huile grise.

27 janvier. — Œil droit. = c. l. d. à près de 50 centimètres.

La saillie à 10 dioptries = 3 millimètres 1/3.

L'hémorragie du bord supérieur a très augmenté d'étendue.

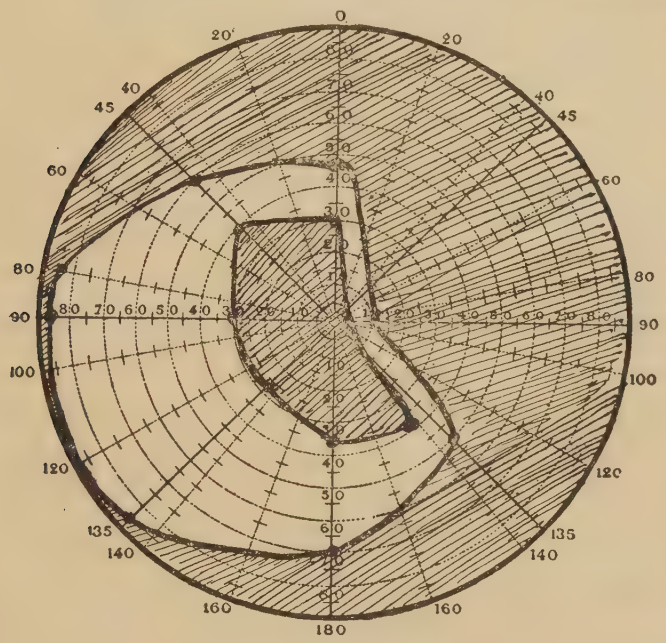
24 février. — Œil droit : V. = 1/20.

6 avril. — Œil droit : V. = 1/16.

22 août . — Juste un an après le premier accès, jeudi dernier 18 août, le malade qui présentait une amélioration marquée de son acuité visuelle est réveillé dans la nuit par une

forte douleur de tête s'irradiant dans la région périorbitaire. L'œil s'est injecté et l'acuité visuelle s'est abolie.

Actuellement, il arrive à peine à compter les doigts à 50 centimètres. La conjonctive bulbaire est injectée, surtout en bas, où elle est même ecchymotique. La pupille ne réagit pas à la lumière et réagit faiblement à la convergence.



O.D

Examen fait le 27 janvier 1904.

La chambre antérieure est diminuée, mais aucune trace d'hypertonie ; l'œil est plutôt plus mou que du côté sain. A l'ophtalmoscope on perçoit surtout un trouble grisâtre à travers lequel la pupille paraît avec quelques vaisseaux et un segment de la rétine d'un rouge intense. En faisant regarder le malade en haut, le champ ophtalmoscopique devient plus net et on voit la coloration rouge intense de la rétine.

En dehors on distingue un peu les contours enveloppés de brouillard de la tumeur, coiffée de taches hémorragiques. Le

mouvement paralactique permet de localiser quelques-unes de ces hémorragies dans le corps vitré.

Pouls, 99 à la minute, un peu plus dur, filant ; artères un peu dures et saillantes.

Rien d'autre à noter dans l'état général.

Diarrhée depuis mercredi, terminée actuellement.

Température le 22 août à 8 heures du soir : 38° 4.

5 septembre. — Fond plus éclairable.

Papille normale, paraît un peu rougeâtre.

Le reste, même aspect qu'avant la rechute.

L'acuité visuelle augmente légèrement : 1/50 faible.

21 septembre. — On constate toujours un placard blanc jaunâtre avec grandes taches hémorragiques.

11 novembre. — Œil droit : V = 3/50.

13 janvier 1905. — Œil droit : C. l. d. à 1 m. 50.

17 février. — Œil gauche : Périartérite limitée à un vaisseau.

Hémorragies rétiniennes relevant de la Pathologie du sang.

Dans une classification des hémorragies rétiniennes, si l'on prend pour base la fréquence de ces lésions, on trouve que les altérations du sang arrivent presque en tête. Parmi ces maladies du sang nous verrons particulièrement l'*anémie* sous quelque forme qu'elle se présente, aiguë, chronique, grave ou pernicieuse; ensuite viennent la *chlorose*, la *leucocythémie* ou leucémie et l'*hémophilie*.

Nous ferons un paragraphe pour chacune de ces variétés, mais dans un dernier nous rassemblerons les cas de *brulûres* et *post-hémorragiques*.

Les troubles des *organes génitaux* ne pouvant faire l'objet d'un chapitre spécial, nous croyons admissible de les adjoindre à celui de la pathologie du sang pour la raison qu'ils se manifestent généralement par des métrorragies ou au contraire par l'absence du flux sanguin.

I. — Anémie et Chlorose

Nous réunissons ces affections dans le même

paragraphe, mais nous nous hâtons de dire que si nous les confondons ainsi, ce n'est qu'au point de vue de la complication qui nous occupe.

Les hémorragies rétiniennes se rencontrent en effet dans chacune d'elles et le processus paraît être quelque peu analogue.

Il est certain que dans un traité général de pathologie il faudrait faire la différenciation. Nous savons que la description de la chlorose et de l'anémie n'est pas semblable, que les deux termes ne sont pas synonymes. L'anémie, en somme, n'est qu'un symptôme dont on a essayé de faire une entité morbide caractérisée par la diminution plus ou moins notable des globules rouges; et contrairement à ce qui se passe dans la chlorose, le nombre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine. La chlorose est mieux définie et pour elle c'est particulièrement l'hémoglobine qui se trouve en trop petite quantité. Que le processus soit différent, que l'état sanguin exact ne soit pas tout à fait identique, il en résulte une altération du sang qui pour nous est l'important puisqu'elle détermine les hémorragies rétiniennes qui sont parfois un élément notable de diagnostic de l'anémie. Ces hémorragies s'expliquent bien si on songe aux troubles cardiaques si fréquents dans ces deux maladies, et elles sont assimilables aux épistaxis, hémoptysies ou métrorragies qu'on y rencontre.

Comme nous l'avons montré dans le chapitre sur le système cardiaque et vasculaire, les hémorragies

de la rétine se présentent fréquemment dans toutes les affections qui y touchent et qu'on pourrait appeler pour ainsi dire les *affections sanguines* ; cette fréquence est si élevée qu'elle a fait dire que l'hémorragie de la rétine était un symptôme presque constant de l'anémie aiguë ou chronique et bien plus encore pernicieuse. Il est certain que cette anémie n'est parfois que la cause déterminante alors qu'elle-même n'est que la conséquence d'une affection diverse, par exemple des vers intestinaux comme nous l'indiquons au chapitre du tube digestif et comme Tchémolossow (1), Natanson (2) et Muller (3) en ont rapporté des cas avec présence du bathriocéphale.

Ces hémorragies sont assez caractéristiques ; en général le nombre en est assez considérable et elles se groupent autour de la papille en offrant un aspect piriforme à pointe comme attirée vers cette papille ; l'angle de bifurcation d'un vaisseau est aussi un lieu d'élection de ces hémorragies qui, quand elles sont de grandes dimensions, ont un centre pâle et blanchâtre par suite du manque de globules rouges.

Quant aux apoplexies dues à la chlorose, elles ont été niées par Natanson qui prétend même que c'est un signe distinctif et différentiel.

---

1. Tchémolossow. Hémorragie de la rétine dans l'anémie pernicieuse due aux vers intestinaux. *Appendice du Morskoï-Sbornik*, 1895.
2. Natanson. V^e^ Congrès médical de Pirogow.
3. Muller. *Charite-Annalen*, 1889.

Le **pronostic** est généralement bénin, le traitement de la cause suffit bien souvent pour la résorption même rapide de ces hémorragies qui n'existent presque seulement que dans la période d'état. La raison donnée pour expliquer cette bénignité est que ces lésions dépendent d'une diapédèse et non d'une rupture vasculaire, ce qui faciliterait énormément la résorption; en effet supprimer la cause, c'est supprimer l'effet, et dans les cas graves même on voit souvent les taches hémorragiques rester stationnaires.

Donc le pronostic est bénin et dépend presque entièrement de la cause de cette anémie.

II. — Leucémie.

Les altérations du sang, comme nous venons de l'indiquer pour l'anémie, ont une grande part dans l'étiologie des hémorragies rétiniennes ; or, on rencontrera celles-ci dans toutes les affections de cette catégorie, et par conséquent dans la leucémie ou leucocythémie. Ce semble être le contraire de l'anémie où les globules rouges diminuaient ; ici ce sont les blancs qui augmentent, ils passent de 7.000 à 500.000 parfois, et même paraissent dans certains cas plus nombreux que les rouges. Ici nous avons un double mécanisme pour produire les hémorragies diverses observées, nasales, rétiniennes ou labyrinthiques, comme l'a montré Politzer. D'abord la leu-

cémie s'accompagne toujours d'anémie souvent grave et nous retombons alors dans le paragraphe précédent, de plus il y a obstruction des vaisseaux par les globules blancs en même temps qu'intervient une altération du sang et des parois vasculaires elles-mêmes.

Un cas a été rapporté par Duclos (1), mais on en observe très souvent ; l'observation de Duclos montre une plaque hémorragique, située entre la macula et la papille, et la vision avait été portée à 1/50. Généralement la papille s'entoure d'un pointillé, le fond de l'œil est blanchâtre, de coloration presque citrine qui est due à la coloration même du sang par suite du nombre de globules blancs qu'il contient. Dans la leucémie, comme dans l'anémie, les taches sont très étendues avec centre blanchâtre, mais ici toujours à cause de l'exagération en nombre des globules blancs ; quant à l'aspect général, on a une forme arrondie ou ovalaire, souvent à la périphérie de la rétine et par cela même peu dangereuse pour la vision. Toutefois, lorsqu'elles sont profuses, elles peuvent frapper l'intégrité de l'œil en pénétrant dans le corps vitré. Le *pronostic* est peu différent de celui de l'anémie, et ne peut dépendre que du traitement même de la maladie générale.

---

1. Duclos. Hémorragie rétinienne au cours de la leucémie, *Ann. d'oculistique*, janvier 1897.

III. — Hémophilie.

Le caractère de cette affection est précisément la facilité qu'ont les malades de saigner, et ce, sous n'importe quelle forme : Epistaxis, métrorragies, etc.

Les hémorragies cutanées ne sont pas rares, elles dénotent une altération notable du sang liée peut-être à des lésions vasculaires ; il nous suffit donc de signaler les hémorragies rétiniennes, tout le monde admettant évidemment qu'elles peuvent exister dans la rétine aussi bien que dans tous les autres organes. Elles surviennent soit à la suite d'un traumatisme un peu violent, soit spontanément comme nous le montrent les observations de Weber (1) et Wagenmann (2). Elles sont très profuses, bien que moins abondantes toutefois que celles de la thrombose.

Le *pronostic* est en rapport avec la maladie générale, mais assez souvent *grave;* on peut avoir des hémorragies à répétition et très étendues, ce qui l'assombrit encore, et d'autant plus que le sang peut progresser dans l'épaisseur de la rétine, ce qui produit une atrophie des tubes nerveux ; de plus les artères rétiniennes étant des vaisseaux terminaux si

---

1. Weber. Fal von successiver Erblindung beider Augen durch extraoculare und intraoculare Blutungen bei Haemophilie. *Arch. f. Opht.*, 1897.

2. Wagenmann. Spontaner Haemophtalmus bei hereditaerer Haemophilie. *Arch. f. Opht.*, 1897.

elles s'altèrent par suite des récidives, il est à craindre que la circulation ne puisse se rétablir, ce qui entraînerait l'atrophie du territoire lésé.

IV. — Hémorragies générales.

Les hémorragies rétiniennes consécutives à des grandes pertes de sang ont fait l'objet d'études et de recherches depuis quelques années. Ulrich a rapporté des cas consécutifs à des pertes dans l'anémie, Herter a trouvé des métrorragies, Tchemolossow en a rencontré après des épistaxis, et Terson (1) à la suite d'hématémèses.

On peut donc dire, d'après cet aperçu, que les causes des troubles oculaires relevant de cette classe sont multiples. Par fréquence, on a au premier rang les *hématémèses* avec ou sans mélœna selon qu'on a affaire au cancer, ulcère du tube digestif, scorbut, dysenterie, etc. ; ensuite les métrorragies de toute nature, précédant les épistaxis et les saignées même thérapeutiques. Il n'y a pas prédominance d'un sexe, mais l'âge le plus propice est de 40 à 50 ans.

Il est à remarquer que les lésions rétiniennes ne surviennent généralement pas tout de suite après l'hémorragie qui les a provoquées mais seulement au bout de deux ou trois jours.

Quelle en est donc la pathogénie. Ziegler admet le

---

1. Terson. « Les troubles visuels graves après les hématémèses et les métrorragies. *Semaine médicale*, 1894.

spasme nerveux des vaisseaux, Hirschberg et Westhoff inclinent vers une endartérite qui diminuerait le calibre des artères. D'un autre côté le rétrécissement artériel défendu par Hirschberg provoque une stase dans le système veineux qui explique l'œdème papillaire et les hémorragies. Il est difficile de trancher cette question. Il est possible de faire dépendre cette pathogénie de l'ischémie rétinienne d'emblée qui est admise par nombre d'auteurs comme Fries, Stan, Huel, Westhoff ; d'ailleurs l'examen microscopique bien que rare semble leur donner raison.

Les lésions ophtalmoscopiques sont assez mal connues, car il est rare qu'on ait l'occasion de faire cet examen aussitôt après l'accident ; on ne trouve que de la diminution du calibre des vaisseaux et un peu de pâleur de la rétine, avec des lésions plus ou moins variables ; le seul point à retenir est que la présence d'hémorragies rétiniennes même entre la papille et la macula n'empiètent jamais sur celle-ci.

Maintenant avant de dire un mot du pronostic et de donner des observations détaillées, nous allons indiquer quelques cas particuliers très brièvement.

Dans un cas d'hématémèses accompagnées de melœna intense, Jacob (1) trouva des taches noirâtres et des foyers hémorragiques dans les deux yeux, près de trois semaines après les accidents.

Schweigger (2) examina une amaurotique qui

---

1. Jacob. *Berliner Klin. Koch.*, 1868.
2. Schweigger. *Handbuch der spec. augenheilk*, 1871.

huit jours avant avait eu des hématémèses. Il constata une rétine voilée par un trouble envahissant une grande partie d'un diamètre papillaire environ ; ce qui ne laissait voir que fort peu les nerfs optiques. Plus tard une hémorragie s'était résorbée et un rétrécissement des artères persistait seul.

Une observation de Meyer (1) est à retenir par la conclusion qu'il en tire. Il a vu souvent de l'atrophie papillaire, ce qui lui fait penser qu'il y a un affaiblissement du système nerveux central. Fœrster (2) a comme Schweigger rencontré une amaurose suite d'hématémèses. Douze jours après les papilles étaient peu visibles ; la rétine d'une couleur blanchâtre ; nombreuses extravasations sanguines et vaisseaux de petit calibre. Trois mois après : guérison.

Pronostic. — La possibilité des répétitions, la présence d'hémorragies du tube digestif, l'état d'affaiblissement des malades doivent toujours faire réserver le pronostic.

Lorsqu'une amélioration ne survient pas dans les quelques semaines qui suivent, il est bien à craindre qu'elle n'aura jamais lieu ; de plus on doit redouter encore des complications qui peuvent ne se révéler qu'au bout d'un certain temps comme l'amaurose et l'amblyopie.

Cependant, il est à constater que si les troubles ne rétrocèdent pas, ils restent stationnaires et dans plus de la moitié des cas ne présentent pas d'aggravation.

1. Meyer. *Traité des maladies des yeux*, 1875.
2. Fœrster. Graefe-Saemisch, 1876.

OBSERVATION X

(Hirschberg, 1877. *Sitz. Opht. Ges. Heidelberg.*, p. 56, *in* Pergens).

Un homme de 52 ans eut trois accès d'hématémèse en trois jours. Trois jours plus tard, le malade lit les caractères ordinaires avec + 6 D. de chaque œil. La papille gauche était bleuâtre, un peu troublée ; les gros vaisseaux de la rétine se montraient un peu amincis, particulièrement les artères. L'œil droit offrait déjà l'image d'une névrite, la papille ne proéminait pas et les veines étaient invisibles par places.

Deux jours plus tard le malade s'aperçut que l'œil droit devenait amblyope, et le huitième jour après la dernière hématémèse, la vision était 1/30 à droite et 1/6 à gauche; à l'œil droit il existait une névro-rétinite très prononcée, sans dilatation vasculaire ; un trouble blanchâtre s'étendait du nerf optique vers la périphérie, surtout dans les méridiens horizontaux. On distinguait un grand nombre d'hémorragies, en partie linéaires, en partie de forme irrégulière.

L'œil gauche offrit à l'ophtalmoscope une dilatation de tous les vaisseaux ; le calibre des veines était le double de celui des artères. Toutes les veines étaient sinueuses et d'une coloration pâle. La papille était bien limitée dans sa partie supérieure et d'un aspect normal ; le reste était trouble et blanc ; il n'y avait pas d'hémorragies.

La partie blanche de la papille se continuait le long de la veine temporale inférieure comme une traînée grisâtre; en dessous de la macula une tache blanche bien définie était visible, ainsi qu'une autre près de la papille.

Deux jours plus tard, le deuxième après la dernière hématémèse, l'œil droit était devenu amaurotique, tandis que l'œil gauche reconnaissait des caractères assez fins, après correction.

Dans l'œil droit on observait quelques nouvelles petites hémorragies ; l'œil gauche avait sa papille totalement troublée. Vingt-deux jours après l'hématémèse les hémorragies et les

taches blanches étaient presque totalement résorbées ; la vision était nulle à droite et de 1/4 à gauche, la papille était blanche à droite et rosée à gauche.

En 1881 et 1882, Hirschberg avait revu le malade ; il avait eu une hématémèse le 13 janvier 1881, une autre le 19 ; le jour suivant l'auteur constata que l'œil droit était amaurotique ; la pupille dilatée ne réagissait pas à la lumière ; la papille optique était atrophiée, les artères rétrécies. L'œil gauche voyait et avait une papille un peu blanchâtre. Le 24, une nouvelle hématémèse survint qui mit fin à ses jours.

L'autopsie démontra l'existence d'un ulcère carcinomateux près du pylore.

OBSERVATION XI

(Grossmann. — Trad. par De Lapersonne. *Arch. d'opht.*, 1883, p. 135).

X..., manœuvre, 31 ans. Consultation du 12 mars 1881. Il nous dit que depuis longtemps il avait des difficultés de digestion. Huit jours auparavant il fut pris d'une violente douleur dans la région épigastrique ; elle fut suivie d'une forte hématémèse. Au sixième jour il ne pouvait plus distinguer la clarté du jour ; au neuvième il voyait des objets assez gros.

Examen du malade. — Homme débilité ; décoloration de la peau et des muqueuses. Les organes de la respiration, de la circulation et de la digestion, ne sont pas malades.

Dans la région stomacale on ne provoque aucune douleur à la pression.

Les deux yeux paraissent normaux, ainsi que la tension.

A l'ophtalmoscope on trouve des deux côtés une transparence complète des milieux, une réfraction eumétrope. La papille est trouble des deux côtés, surtout à droite ; il existe même un trouble très épais qui s'étend sur la rétine jusqu'à un demi-centimètre de la papille.

Il existe, en outre, des hémorragies autour du nerf optique.

Au niveau de la macula on voit une tache de sang circulaire ; les veines sont dilatées, les artères un peu rétrécies, voilées par place.

A gauche, le trouble s'étendait surtout du côté temporal, jusqu'au delà de la macula ; quelques taches de sang autour de la papille.

Œil droit : V. O ; Œil gauche : compte les doigts à 50 centimètres.

Au bout de cinq semaines les phénomènes de neuro-rétinite avaient disparu à l'exception d'un trouble très fin de la papille et de ses environs. Les deux papilles présentaient une coloration blanchâtre avec artères et veines petites.

Amaurose totale. La thérapeutique mise en usage fut d'abord dirigée contre l'anémie : fortifiants, décoction de quinquina, ferrugineux. Mais ni ces moyens ni les injections de strychnine essayées ensuite ne rétablirent la fonction visuelle.

OBSERVATION XII

(Landesberg (de Philadelphie). — *Rev. des Sc. méd.*, 1877).

C. W..., âgée de 24 ans. Dans la matinée du 15 septembre 1873 elle a une épistaxis très violente. Le Dr Landesberg appelé à la hâte fait le tamponnement à l'aide de la sonde de Belloc, et l'occlusion des narines avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer. Le lendemain la malade se plaint d'avoir la vue nuageuse, trouble. L'acuité visuelle était descendue à 10/20. Les papilles paraissaient légèrement gonflées, leurs contours effacés ; les artères à peine rétrécies mais les veines engorgées, tortueuses.

Les lésions étaient plus accentuées à gauche qu'à droite.

Œil droit : Le fond de l'œil revint rapidement à l'état normal et l'acuité visuelle resta normale.

Œil gauche : Malgré tous les moyens qui furent employés on constata bientôt les signes d'une névro-rétinite descendante avec hémorragies consécutives aussi bien vers la macula qu'à la périphérie, et finalement il survint une atrophie de la papille.

V. — Brulures. — Organes génitaux.

Dans notre chapitre de la pathologie du sang, arrive en tête la chlorose et l'anémie ; nous avons ajouté les grandes hémorragies générales, car elles ont une liaison intime avec cette anémie qui lui succède si souvent. Il nous semble qu'on ne peut mettre ailleurs les lésions d'ordre génital, parce qu'elles se manifestent presque toujours par des pertes assez considérables, ou bien par une absence complète même du flux menstruel.

Ainsi donc le cancer de l'utérus peut produire la rétinite anémique, on a même vu des lésions rétiniennes, même en dehors de tout ébranlement de l'état général.

Une jeune fille de 16 ans a présenté une rétinite avec hémorragie alors qu'elle n'était pas réglée (Power).

Hotz (1) cite des cas en présence de dysménorrhée, et Greef en a examiné chez des femmes à la période de la ménopause, ce qui s'explique par cette époque congestive où il y a si souvent des perturbations circulatoires.

La suppression des règles peut être incriminée, et d'après Coursserant, qu'elle soit due au refroidissement ou à une émotion.

---

1. Hotz. « Blood effusions between the retina and the vitreous body ». *Annals of opht. and Otology.*, 1893.

La *masturbation*, dans les deux sexes, n'est pas indemme des mêmes lésions, et on doit y penser chez des jeunes gens à l'âge de la puberté, lorsqu'on ne trouve pas d'autre cause appréciable.

Quant aux *brûlures* étenduès de la peau, elles offrent des hémorragies profuses, dues, vraisemblablement à une altération du sang.

Hémorragies rétiniennes dans les maladies générales de la nutrition

Les maladies générales de la nutrition, ou du groupe arthritique, si on préfère, qui produisent des hémorragies rétiniennes, sont le *diabète*, la *goutte* et le *rhumatisme articulaire*.

De ces trois la plus importante est le diabète qui détermine une altération bien différenciée : la rétinite diabétique presque aussi commune que la rétinite albuminurique ; nous insisterons donc un peu sur celle-ci et nous citerons simplement la présence d'hémorragies rétiniennes dans les deux autres qui d'ailleurs en présentent assez rarement. Hutchinson (1) rapporte un cas de rétinite avec hémorragie chez un homme de 46 ans atteint de rhumatisme articulaire, nous pensons inutile de reproduire cette observation.

1. Hutchinson. *Ophtalmol. Hosp. reports*, 1874. Observ. LXXXIV.

La *goutte* agit contrairement sur la rétine et produit des hémorragies qui sont, comme dans les maladies septiques, bilatérales, et qu'on peut rencontrer à toutes les périodes de son évolution. Plusieurs cas ont été publiés par Oliver (1).

Nous nous contentons de signaler les deux opinions si différentes de Bull (2) et Stedmann. Le premier prétend n'avoir jamais vu d'hémorragies rétiniennes qu'au début de cette maladie où d'ailleurs elles sont rares ; Stedmann (3) d'avis tout à fait contraire soutient qu'elles sont beaucoup plus fréquentes dans une période avancée et principalement dans ses formes atypiques.

La vérité se trouve entre les deux assertions, et il est un fait certain, c'est que, quoique peu souvent observées, elles peuvent exister à n'importe quel moment et présenter des taches en forme de stries radiées, comme dans la néphrite où cet aspect est pathognomonique.

Diabète.

Les troubles oculaires du diabète ont une très grande importance et rentrent même dans la symp-

1. Oliver. The ocular expressions of gout. *Univers. med. mag.* Aug. 1897.

2. Bull. « Gouty retinitis, chorioretinitis and Neuroretinitis ». *Transactions of the Americ. opht. Society*, 1893.

3. Stedmann. « Lesions of the retinal vessels, retina and optic nerve associated with gout. » *Med. News*, mai 1897.

tomatologie aussi bien que dans les complications. En effet, il est arrivé qu'on ait pu diagnostiquer un diabète par la présence d'une cataracte qui dans ce cas est généralement double, mais aussi par la présence de troubles visuels légers paraissant insignifiants (simple affaiblissement de la vue) ; on a donc été amené à pratiquer l'examen ophtalmoscopique qui révéla une rétinite avec lésions vasculaires, et ceci avec une telle fréquence que Panas disait : le diabète frappe plus souvent le cristallin que la rétine, mais il peut néanmoins produire des altérations de cette dernière, alors les hémorragies sont la règle, et elles apparaissent le plus souvent à une période avancée de la maladie.

Ainsi donc la rétinite diabétique est relativement fréquente et est presque toujours hémorragique. Quelquefois un vaisseau de gros calibre se rompt et on a un épanchement considérable ; d'autres fois au contraire ce sont de nombreuses et petites hémorragies dont la résorption est facile et rapide ; on comprend ainsi que dans certains cas il y ait une papille diffuse et voilée par le nombre des taches péripapillaires.

Les plaques hémorragiques ne sont généralement pas entourées d'une infiltration séreuse et ont un contour plus ou moins irrégulier ; le point capital est sa différenciation avec la rétinite albuminurique. Nous croyons intéressant de reproduire le tableau de Badal.

Rétinite diabétique.	*Rétinite albuminurique.*
1° Tendance très marquée à l'atrophie du nerf optique.	1° Tendance moins marquée à l'atrophie qui survient surtout à la période ultime.
2° Hémorragies multiples, arrondies et disséminées.	2° Hémorragies également multiples mais allongées et occupant surtout le tiers postérieur.
3° Altérations diffuses.	3° Les altérations ont pour siége principal les régions péripapillaires et de la macula.
4° Apoplexies ne surviennent qu'à la période ultime.	4° Surviennent à tous moments.
5° Taches petites, disséminées avec quelques exsudats.	5° Taches blanches graisseuses avec infiltration.
6° Sens des couleurs aboli.	6° Persiste longtemps.

On voit ainsi les lésions rétiniennes du diabète ; il faut encore dire que Galezowski prétend que les hémorragies en forme de stries radiées sont pathognomoniques de la néphrite, mais Natanson ne partage pas cette opinion et montre des cas où il n'est pas possible, d'après l'examen du fond de l'œil, de différencier une rétinite diabétique d'une brightique. Cette ressemblance ne peut pas être expliquée d'une façon courante par une néphrite surajoutée comme dans l'*observation personnelle* qui suit. Cette observation est d'autant plus intéressante que c'est une rétinite chez un diabétique avec albuminurie surajoutée, le tout chez un syphilitique. Nous pouvons citer des cas où au contraire il y avait diabète

sans aucun signe de néphrite comme en a publié Dodd (1).

Il faut signaler que le diabète peut se présenter sous diverses formes ; on a voulu se baser sur l'élément particulier en présence dans l'urine pour en faire des variétés pathologiques différentes, c'est ainsi qu'on a décrit des hémorragies rétiniennes dans le diabète insipide. Trousseau (2) a traité cette question dans le diabète phosphaturique et azoturique. On a même trouvé des cas dans l'oxalurie, l'hippurie et la benzurie, quoique très rarement. Il faut bien dire que toutes ces formes doivent se résoudre à une seule ; car ce ne sont que des manifestations du diabète insipide.

Le processus est identique, il y a une altération profonde de la nutrition, tout l'organisme en ressent les atteintes, et les artères comme le reste sont plus ou moins touchées.

Elles se résorbent le plus souvent ; les cas les plus rebelles sont lorsqu'elles occupent la macula ; et si le nerf optique s'atrophie parfois, et si le début de cette rétinite diabétique est soudain, brutal, la vision qui était perdue tout à coup peut revenir. Le **pronostic** paraît donc peu grave ; quoiqu'il ne faut pas oublier que la récidive est fréquente, l'état général étant souvent bien précaire ; et le fait de la présence d'azoturie est un fait grave pour le diabétique.

---

1. Dodd. « Diabetic retinitis ». *Arch. of. Opht.*, 1895.

2. Trousseau. « Des hémorragies oculaires dans la phosphaturie et l'azoturie ». *Bull. méd.*, avril 1897.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

Neuro-rétinite hémorragique chez un diabétique avec albuminurie surajoutée en présence de syphilis.

Le 14 décembre 1903, nous avons eu l'occasion de voir à la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts, un malade atteint de diabète, avec des quantités de sucre assez notables.

M. A... Pierre, 61 ans, sans profession, se plaint de polyurie, polydypsie, et a fait analyser ses urines ; ses dernières analyses ont révélé les chiffres suivants :

24 novembre 1903. — Sucre { 34 grammes par litre. / 86 grammes par 24 h.

8 décembre 1903. — Sucre { 22 grammes par litre. / 45 grammes par 24 h.

Albumine : Traces.

Le jour de la consultation, c'est-à-dire le 14 décembre, nous examinons l'acuité visuelle, et nous trouvons :

Oeil droit : V. = 4/50. N'est pas amélioré par les verres.

Oeil gauche : V. = 5/30. N'est pas amélioré par les verres.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 76 ans de hernie ombilicale étranglée.

A 68 ans, avait été opéré de *cataracte* suivie d'infection.

Mère morte à 42 ans, de phtisie galopante.

Elle avait eu deux grossesses. Pas de fausses couches. Les deux enfants sont vivants.

Antécédents personnels. — Né à terme.

Elevé au sein par sa mère.

A marché à 15 mois.

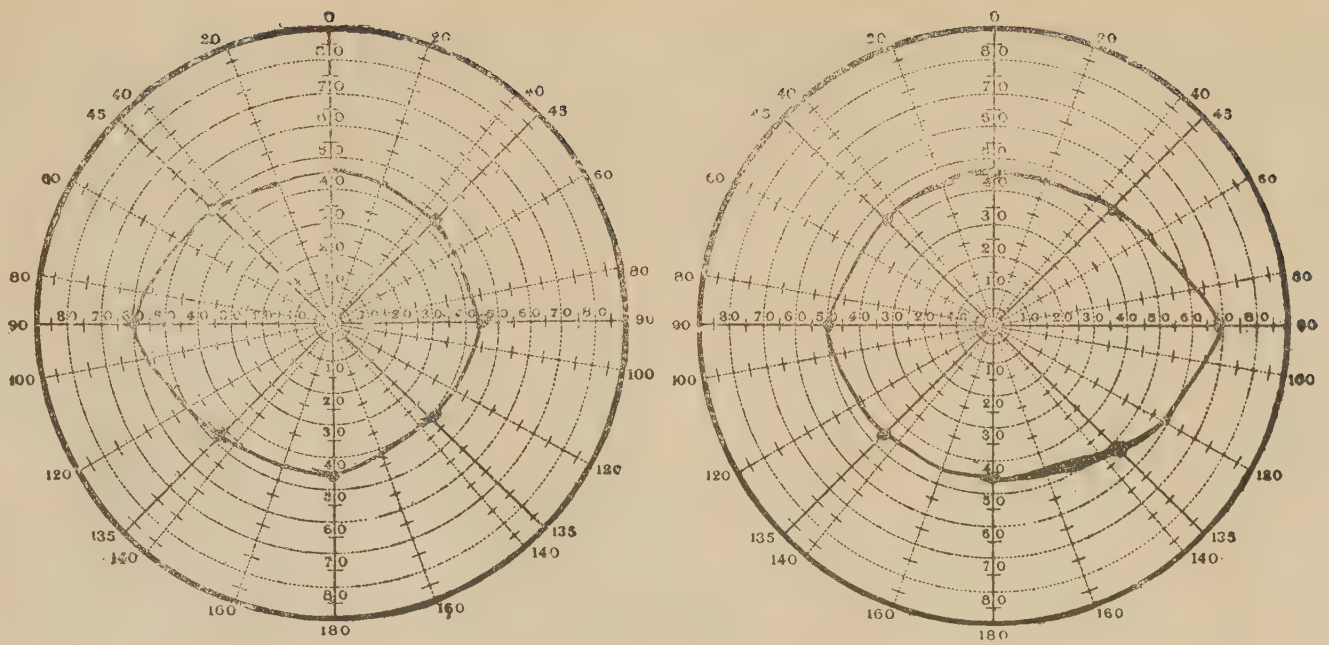
A 18 ans, fièvre paludéenne.

Marié à 25 ans.

A eu deux enfants dont :

Une fille morte à 22 mois d'angine diphtérique ;

Un garçon mort à 19 ans de phtisie galopante (cet enfant avait toujours eu une santé délicate ; de plus il présentait une otorrhée gauche et des ganglions du cou).



O.D O.G

Neuro rétinite hémorragique chez diabétique avec albuminurie surajoutée.
Le malade voit bien les couleurs des deux côtés.
Examen fait le 16 décembre 1903.

Pierre A... a fait plusieurs poussées de furonculose dans sa vie, la dernière il y a cinq ou six ans.

A 50 ans, il a eu un érysipèle qui n'a duré qu'une huitaine de jours, érysipèle de la joue droite ; il n'a jamais eu d'anthrax.

Il a toujours ressenti des démangeaisons, ainsi que son père, localisées surtout au dos et à la nuque.

Le *diabète* s'est révélé en 1896, c'est-à-dire alors que le malade avait 55 ans. L'affection a été marquée par une polyurie de 3 litres ; et une polydypsie l'obligeant à se lever deux ou trois fois dans la nuit pour boire de l'eau.

Analyse : sucre, 54 grammes par vingt-quatre heures.

Pas d'albumine.

A ce moment il n'y a pas d'albumine comme on le voit par le résultat de l'analyse ci-dessus.

Il a suivi le traitement alimentaire du diabète pendant deux ans, mais il avoue l'avoir suivi d'une façon fort irrégulière, et encore fort mal.

A ce moment il avait 60 grammes de sucre par jour, nous sommes alors en 1898.

Il n'avait pas maigri.

Jusqu'en 1901, l'état reste stationnaire.

A partir de cette même époque jusqu'à aujourd'hui, il y a un léger amaigrissement progressif de 7 kilogrammes.

Habitudes alcooliques.

Histoire de la maladie oculaire. — Il y a trois mois, le malade a remarqué de temps en temps des mouches volantes passer devant ses yeux ; elles se produisaient surtout au réveil, et duraient une heure environ. Ces mouches ont duré quinze jours. Un léger brouillard qui s'est accru progressivement depuis leur a succédé.

Jamais aucune douleur.

30 décembre 1903. — Œil droit : on trouve une hémorragie sous-conjonctivale. Elle présente la forme d'un demi-cercle entourant la cornée et s'étendant à 1/2 centimètre en dehors du limbe. Au centre la nappe hémorragique ne présente plus que la teinte jaune ; et à la périphérie, elle est d'un rouge vif.

6 janvier 1904. — OEil droit : V. = 3/50.
OEil gauche : V. = 5/20.
20 janvier 1904. — OEil droit : V. = 4/50.
OEil gauche : V. = 5/20.

On trouve encore un liseré hémorragique périkératique et un placard hémorragique.

3 février 1904. — OEil droit : V. = C. l. d. à 3 mètres.
OEil gauche : V. = 5/15.

Analyse des urines { Sucre : 33 gr. 35 par litre,
50 grammes par 24 heures.

Le traitement suivant a été institué depuis le commencement de décembre :

Du 14 au 24 décembre 1903, a fait dix frictions hydrargiriques.

Du 24 décembre 1903 au 15 janvier 1904, a pris de l'iodure de potassium.

Du 15 janvier au 3 février 1904, a pris du chlorure de calcium.

2 mars 1904. — OEil droit : V. = C. l. d. à 1 mètre.
OEil gauche : V. = 5/20.

7 mars 1904. — Urines { Sucre : 27 gr. 75 par litre,
55 gr. 50 par 24 heures.
Albumine : 0 gr. 30 par litre,
0 gr. 60 par 24 heures.

Pour la première fois on trouve de l'albuminurie.

9 mars 1904. — Depuis dix jours, l'acuité visuelle a baissé sensiblement à droite dans l'espace de quarante-huit heures, et ceci sans aucune réaction douloureuse. Le soir en se couchant notre malade remarque à droite des zigzags lumineux. Il perçoit la lumière, mais la localise mal. Le tonus ne paraît pas élevé.

L'œil droit est moins éclairable que l'œil gauche ; le cristallin devenu plan rend l'examen ophtalmoscopique difficile.

L'œil gauche, sensiblement toujours le même, présente une acuité visuelle égale à 5/20.

8 avril 1904. — Urines { Sucre : 27 gr. 25 par litre,
55 grammes par 24 heures,
Albumine : 0,15 à 0,20 par litre.

Etat sensiblement le même.

18 mai 1904. — Œil droit : V = C.l.d. à 40 centimètres.

Œil gauche : V. = 5/40.

Tonus normal.

Pas de douleur.

15 juin 1904. — Œil droit : localise mal la lumière, fond d'œil inéclairable.

Œil gauche : V = 5/30.

Urines : Sucre : 35 grammes par litre.

71 grammes par 24 heures.

11 juillet 1904 :

Urines { Sucre : 6 gr. 50 par litre, 13 grammes par 24 heures. Albumine : 0 gr. 25 par litre, 0 gr. 50 par 24 heures.

Œil droit. — La cornée est transparente ; l'iris normal, la chambre antérieure également normale. Le réflexe lumineux est conservé. Le cristallin opacifié rend le fond de l'œil inéclairable. La perception lumineuse existe, faible et mal localisée.

Le tonus est normal et égal au tonus de l'œil gauche.

Œil gauche. — L'acuité visuelle égale 5/30 sans amélioration par les verres. Le cristallin présente à sa partie supérieure des petits points noirs, poussiéreux. La papille paraît un peu blanche, les vaisseaux sont un peu hypérémiés, ils décrivent au sortir de la papille une légère courbure anguleuse. Plusieurs présentent sur leur trajet des plans d'aspect sombre. En dehors de la papille, on remarque une grosse tache noirâtre dont le centre est plus foncé que la périphérie. En dedans, dans la région maculaire, il y a également une masse sombre. Plus en dedans et un peu en bas, on aperçoit un flocon blanc assez volumineux. Plus en haut, se présentent des flocons analogues mais très petits de forme triangulaire, en flammèches.

20 juillet 1904. — Œil gauche : V = 5/30.

27 juillet 1904 :

Urines { Sucre : 9 grammes par litre, 18 gr. 50 par 24 heures. Albumine : traces.

L'examen des urines offre une amélioration sensible.

23 août 1904. — Urines { Sucre : 20 grammes par litre, 40 grammes par 24 heures. Albumine : 0,10 à 0,15 par litre.

L'examen des réflexes est le même pour les deux yeux, et donne les renseignements suivants :

Réflexe à la lumière, conservé.

Réflexe à l'accommodation, conservé.

Réflexe à la convergence, conservé.

Réflexe consensuel, conservé.

Œil droit. — La cornée transparente porte l'arc sénile. La chambre antérieure est de profondeur normale ; la pupille est noire et régulière. Le cristallin présente, à l'éclairage oblique, un léger flou avec une bandelette encore plus foncée au centre.

Légère myopie.

Le miroir concave découvre sur la cristalloïde antérieure un semis de petits points noirs localisés principalement à la partie supérieure et à la partie inférieure. Le reste du cristallin est transparent.

Le fond de l'œil bien visible après instillation d'atropine laisse voir une papille pâle à bords flous. Les vaisseaux de calibre normal décrivent une courbe assez prononcée au sortir de l'excavation. On ne trouve rien du côté de la macula. En bas le long d'une veine et contiguë à elle, il y a une petite tache blanche entourée d'un cercle vasculaire. En haut, un peu au-dessus de la papille, on découvre un point noir à bords découpés, comme taillés à l'emporte-pièce.

Le tonus est normal.

Les sensibilités cornéenne et conjonctivale sont conservées.

A ce moment, et nous insistons sur ce point, plus de six mois après que nous voyons le malade et malgré toutes nos investigations, le malade trouvant que son affection traîne en longueur, et croyant utile de nous renseigner, en dépit de ses atermoiements, nous avoue qu'il a eu quinze ans auparavant un chancre suivi de roséole, soigné par son médecin pendant un an environ avec des pilules.

Nous examinons l'œil gauche, et nous trouvons une cornée transparente, l'iris également. La papille est noire, de forme ovalaire. Sur la cristalloïde, un semis de points noirs existe comme à l'œil droit, mais à la partie supérieure seulement. La papille est pâle, avec des bords flous à la partie interne. Les

vaisseaux sont de calibre normal, sur le trajet de l'artère inférieure on constate une partie un peu blanche prolongée par un point hémorragique.

La région maculaire présente trois plaques blanches noyées dans le noir hémorragique qui les entoure, et deux autres taches blanches en plus à la partie inférieure.

21 septembre 1904. — Urines { Sucre : 4 gr. 50 par litre, 12 gr. par 24 heures. Albumine : 1 g. 50 par litre.

4 octobre 1904. — Urines { Sucre : 2 gr. 50 par litre, 5 gr. par 24 heures. Albumine : Néant.

2 novembre 1904. — Urines { Sucre : 2 gr. 75 par litre, 4 gr. 10 par 24 heures. Albumine : 0 g. 20 par litre.

14 novembre 1904. — Urines { Sucre : 2 gr. 50 par litre, Albumine : 0 g. 20 par litre.

Œil gauche : V = 5/30.

16 décembre 1904. — Urines { Sucre : 1 gr. 75 par litre, 2 gr. 55 par 24 heures. Albumine : 0 g. 30 par litre.

Hémorragies rétiniennes dans les maladies infectieuses

Par le terme de maladies infectieuses, on peut entendre aussi bien celles qui relèvent d'une altération du sang que celles qui dépendent de complications rénales ou cardiaques. Elles ont été traitées chacune dans le chapitre particulier à ces organes, aussi n'avons-nous en vue ici que les infections aiguës. Nous commençons par dire qu'elles sont assez rares et qu'il est difficile d'en recueillir des exemples ; toutefois, d'après nos recherches, nous sommes arrivé à trouver qu'elles dépendent généralement d'une altération sanguine.

Les affections septiques peuvent provoquer des hémorragies et en première ligne arrive l'endocardite infectieuse ; Hutchinson et Adamuk prétendent qu'elles agissent alors par le mécanisme de la thrombose, tandis que c'est une altération du sang qui doit être incriminée d'après Herrnheiser. Il est bien difficile de se prononcer dans l'état actuel des choses,

nous renvoyons aux chapitres particuliers de la circulation et de la pathologie du sang.

Quelques cas assez rares ont été remarqués dans le *scorbut*, la *fièvre typhoïde* et *la tuberculose* comme facteur étiologique ; le cas de tuberculose est rapporté par Thalberg (1) en 1883. Quant au scorbut, il n'offre cette complication que d'une manière tout à fait fortuite, en effet sur 100 cas de cette affection Bélawsky (2) ne l'a rencontré que deux fois. La malaria est admissible par sa ressemblance avec l'impaludisme, surtout dans sa forme maligne et pendant les accès particulièrement (Poncet) (3).

Nous indiquions tout à l'heure le mécanisme de la thrombose, il nous semble qu'il peut intervenir, mais dans les cas *d'érysipèle* et de *furonculose*, plutôt que dans les intoxications où ces altérations rétiniennes ont été signalées comme l'alcool, le plomb, le sulfure de carbone, la nitrobenzine, cas accidentels qu'il faut séparer des cas médicamenteux, morphine, quinine, arsenic et digitale à action sur la rétine, mais bien plus encore sur le nerf optique lui-même.

En dehors de ces intoxications on ne rencontre guère d'hémorragies rétiniennes que dans le pur-

---

1. Thalberg. *Arch. f. Augenh.*, 1883.

2. Bélawsky. *Les troubles fonctionnels de l'œil dans le scorbut.* Thèse de Saint-Pétersbourg, 1893.

3. Poncet. *Ann. d'oculist.*, 1878.

pura, le paludisme et la grippe ; encore n'est-ce que rarement.

Purpura.

Le purpura, que l'on peut appeler maladie hémorragique, est le principal facteur infectieux des hémorragies rétiniennes ; en effet sur douze observations que Méry a publiées il intervenait dans six. Encore ce n'est qu'à force de recherches nombreuses qu'on a pu les découvrir, car dans beaucoup de monographies sur le purpura elles font totalement défaut ; ainsi Faisans (1882), Du Castel et Mathieu (1883), Martin de Günard (1888), et enfin Apert (1897) qui a traité le dernier cette question n'en parlent pas.

Le Dr Lenoble a fait examiner à l'ophtalmoscope tous ses purpuras par M. Aubineau, qui n'a jamais trouvé les hémorragies en question.

Le plus souvent, quand elles se présentent, c'est peu après les divers symptômes purpuriques ; sans quoi il serait facile de mettre en doute toute relation entre les deux phénomènes s'ils étaient séparés par un long espace de temps ; on ne pourrait alors se baser que sur l'élimination de toute autre cause, ce qui serait une probabilité de bien peu de valeur.

Nous admettons donc que ces hémorragies rétiniennes sont rares, qu'elles n'ont aucune prédilection pour les formes bénignes ou graves et qu'elles surviennent surtout au début de la maladie générale. Le pronostic est bien indécis, mais il nous semble qu'il doit toujours être réservé, car il n'existe

aucune relation entre la présence des hémorragies et l'aspect même du purpura ; en effet sur six cas que nous avons trouvés dans la littérature médicale, trois se rapportaient à des purpuras bénins dans lesquels la guérison a été totale, et les autres furent terminés par une issue fatale.

Paludisme.

Le paludisme a une affinité toute spéciale pour le système vasculaire, et ici une conception du mécanisme se trouve aisément. En effet, les organes sur lesquels il produit des altérations notables ont une répercussion notable sur la fonction circulatoire générale ; on admettra donc aisément que le sang intervient par suite de l'action du foie et de la rate.

Malgré l'importance des troubles visuels dans les maladies infecticuses, on s'est bien peu occupé de cette question ; et si M. Sichel parle d'amaurose intermittente dans les fièvres pernicieuses en 1837, il faut attendre jusqu'en 1878 avec Poncet et Cluny pour y revenir. Ce n'est enfin que vers 1903 que Antonelli explique mécaniquement les hémorragies rétiniennes, œdèmes, etc., par l'accumulation des leucocytes dans les vaisseaux de la rétine et de la choroïde.

Grippe.

C'est la maladie infectieuse aiguë dans laquelle on retrouve le plus souvent des altérations du fond

de l'œil, surtout depuis qu'on s'en est occupé à la suite de l'épidémie de 1891. Elles ont été étudiées dans des thèses de 1892 (Pokitonoff) (1) et 1895 (Biet). Les lésions observées sont non pas des exsudats comme dans beaucoup de rétinites, mais des névrites rétrobulbaires. Quant à la présence d'hémorragies rétiniennes, elles sont incontestables après les observations de Galezowski (2) qui en a rencontré dans une rétinite séreuse notamment et dont la guérison fut redevable à la quinine.

Ces hémorragies rétiniennes relevant des infections générales se présentent toujours dans l'adolescence à l'encontre de ce qui se produit dans l'artério-sclérose (maladie des vieillards). Elles se manifestent particulièrement chez des individus ayant eu des troubles oculaires antérieurs, et ne doivent pas être abandonnées surtout au moment d'épidémies dont la virulence est plus marquée dans les unes que dans les autres.

Elles intéressent ordinairement la macula, la vue en subit des troubles parfois sérieux ; un autre siège se trouve le long des vaisseaux dilatés, mais rien n'est bien absolu à cet égard.

Pronostic.

Les diathèses et maladies chroniques produisent

1. Pokitonoff. Thèse Paris, 1892. *Complications oculaires de l'influenza*.

2. Galezowski. *Recueil d'ophtalmologie*, décembre 1898.

toujours des hémorragies dont les suites peuvent être graves ; ici, au contraire, la bénignité du pronostic est pour ainsi dire la règle ; car ici aucune raison n'intervient pour provoquer des récidives toujours redoutables.

Quand la macula est lésée, quand les taches sont très nombreuses et étendues, on comprend aisément que le pronostic soit réservé par la possibilité qu'ont les altérations du champ visuel de se perpétuer, la conséquence de ces phénomènes étant l'atrophie des éléments nerveux. Mais ceci n'est pas particulier aux infections générales mais commun à toutes les hémorragies, quelles qu'en soient la nature et la cause.

En général, elles sont bilatérales et par suite plus graves, c'est surtout l'avis de Bassères ; mais nous ne partageons pas ce pessimisme, Zapolsky-Downar et Galezowski ayant rapporté tous deux des cas de guérison complète.

OBSERVATION XIV

(Dr Stephen Mackensie. — Société ophtalmologique du Royaume-Uni. *Lancet*, 1882).

Purpura. — Hémorragie rétinienne et du corps vitré.

Un jeune forgeron, âgé de 28 ans, non surmené, mangeait de la viande trois fois par semaine et des légumes tous les jours. Il fut pris, quatre jours avant son admission à l'hôpital, de gonflement, douleurs et hémorragies des gencives, en même temps qu'apparaissent sur sa peau de nombreux

points de purpura. Il eut des hématémèses et du délire la nuit suivante.

Au moment de son admission, il y avait de nombreuses extravasations sanguines de la peau, de la rétine et du corps vitré. Il présentait une anémie marquée. Sa température était élevée. La marche fut rapidement fatale, malgré l'emploi d'antiscorbutiques et la transfusion du sang. La mort eut lieu environ une semaine après le début de la maladie.

Le cadavre se décomposa si rapidement que la nécropsie ne put donner aucun renseignement.

OBSERVATION XV

(Méry. — Thèse, Paris, 1904).

Purpura. — Hémorragies rétiniennes.

La nommée Emilie C..., âgée de 13 ans, est amenée par sa mère à la consultation du Bureau de bienfaisance faite à l'hôpital de la Pitié, le 17 février 1904, parce qu'elle présente des taches purpuriques disséminées sur le corps, avec des troubles de la vue.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans ; coqueluche à 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante. Père mort jeune d'une maladie indéterminée.

Le début de l'affection actuelle s'est effectué par une angine érythémateuse avec quelques vésicules d'herpès. Quelques jours après sont apparues des pétéchies disséminées, sous forme de petites taches purpuriques, d'une dimension variant d'un grain de mil à une grosse lentille.

Ces taches sont surtout nombreuses sur les membres inférieurs. Là, elles sont accompagnées en même temps d'un œdème, principalement au niveau de la face antéro-interne du tibia.

On note également des deux côtés, un peu de gonflement au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Les insertions ligamen-

teuses sont douloureuses à la pression. Des taches purpuriques moins nombreuses sont également disséminées sur le tronc, la face et les membres supérieurs. La température est à 38°2, le pouls est à 112. La malade refuse de se faire hospitaliser.

La langue est saburrale, et il existe une diarrhée légère. Les ganglions sous-maxillaires sont un peu engorgés. Céphalée.

Depuis quelques jours, petites épistaxis répétées. Pas de melœna. Pas d'hématémèses. Aspect chlorotique. Réglée depuis 11 ans, mais mal réglée. Cœur normal, souffle aux jugulaires. Pas d'albumine dans l'urine.

Cette enfant se plaint de troubles de la vue, et dit que subitement depuis la veille au matin, elle ne peut plus lire. C'est en même temps dans la nuit du 15 au 16 février que sont apparues la plus grande partie des taches purpuriques. Le Dr L. Netter, chargé de la consultation de ce Bureau de bienfaisance, pense à des manifestations oculaires purpuriques et nous confie l'examen ophtalmoscopique du malade.

Aucun antécédent oculaire.

19 février. — *Examen* :

Les pupilles sont plutôt dilatées; les réflexes pupillaires sont retardés à la lumière. Les mouvements des globes oculaires se font normalement.

Les deux yeux paraissent emmétropes à la skiascopie. Actuellement elle se plaint surtout de ne plus pouvoir lire et de voir sur les livres des taches qui lui masquent les caractères d'imprimerie.

Examen ophtalmoscopique :

Œil droit. — L'iris, le cristallin, le corps vitré paraissent normaux.

La papille présente une légère excavation physiologique avec un liseré pigmentaire du côté nasal. On trouve sur le trajet de la veine temporale inférieure une tache hémorragique allongée, longue d'un peu plus d'un diamètre papillaire et large d'un tiers environ. Un peu au-dessous, on trouve une seconde tache hémorragique moins grande que la première. Enfin, au niveau de la moitié inférieure de la macule, on trouve une hémorragie en nappe, à la limite supérieure, nettement rectili-

gne, grande, d'une papille et demie, et se confondant insensiblement en bas avec la couleur assez foncée du pigment chloridien (l'enfant ayant les cheveux brun foncé).

V = 1/10 dif.

Champ visuel : scotome central.

Œil gauche. — L'iris, le cristallin, le corps vitré paraissent également normaux.

La papille paraît un peu infiltrée, et, à son pourtour, notamment du côté temporal, on trouve un pointillé hémorragique allant jusqu'à la région péri-maculaire. La macule elle-même paraît intacte. Entre cette dernière et la branche supérieure de la veine temporale inférieure, on trouve une suite de petites hémorragies allongées, rappelant un peu celles qu'on trouve dans la rétinite albuminurique.

V = 1/3.

Champ visuel, diminué en haut. La malade est mise au traitement général du purpura hémorragique : chlorure de calcium et lait stérilisé.

24 février 1904. — La malade revient à la consultation du Bureau de bienfaisance. Les taches purpuriques commencent à pâlir. L'examen ophtalmoscopique montre des lésions identiques à celles constatées le 19 février. Cependant la malade déclare y voir un peu mieux.

2 mars. — Les taches purpuriques sont presque complètement disparues. L'état général est relevé. Les limites des hémorragies sont beaucoup plus diffuses à droite. A gauche, le pointillé hémorragique n'est plus perceptible.

Œil droit : V. = 1/8 ; Œil gauche : V. = 2/3.

10 mars. — La malade est revue par notre ami le Dr L. Netter. Elle dit voir mieux. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué.

23 mars. — Œil droit : V. = 1/2 ; Œil gauche : V. = 2/3.

L'ophtalmoscope ne laisse constater qu'une petite tache au-dessous de la macule, à droite.

OBSERVATION XVI

(Guéneau de Mussy. — Rapportée par Levrier) (1).

Hémorragie rétinienne au cours de l'impaludisme.

M. T..., élève à l'école normale supérieure, âgé de 28 ans, a toujours joui d'une bonne santé et est bien constitué. Il est d'un pays marécageux, des environs d'Orléans, mais n'a jamais subi d'attaque de fièvre intermittente. Il se rappelle qu'au début d'octobre 1869 il a éprouvé une sensation légère de froid humide dans une prairie marécageuse, le soir.

25 octobre 1869. — Il accuse de violents maux de tête persistant depuis plusieurs jours, nausées et vomissements dans la journée, anorexie, langue saburrale, constipation.

Traitement. — Purgatif. Le traitement étant inactif, on lui prescrit 1 gr. 50 d'ipéca en trois doses.

A partir de ce moment, les douleurs, jusqu'alors presque continues, deviennent intermittentes et périodiques, revenant le soir de 5 à 6 heures, en même temps que des troubles de la vision, dont le malade ne parle pas, croyant qu'ils étaient sous la dépendance de la céphalalgie.

En présence de ce phénomène, on fit prendre au malade, pendant trois matins consécutifs, 0 gr. 50 de quinine en une seule prise.

Les douleurs ayant diminué sans disparaître, on porte la dose à 0 gr. 75.

La céphalalgie persiste encore, mais très atténuée. La quinine est continuée tous les deux jours jusqu'à extinction complète de la douleur. Ce fut alors que le malade parla de ce trouble de la vue qui n'avait pas cessé comme il l'espérait avec la céphalalgie et qui même s'était aggravé.

---

1. Levrier. *Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes.* Paris, 1879.

Examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Galezowski.

Pupilles larges et peu contractiles.

Œil droit : V. = 2/3 dif. ; Œil gauche : V. = 1/8.

L'ophtalmoscope fit reconnaître l'existence d'une périnévrite optique avec atrophies choroïdiennes disséminées.

Traitement. — Application de quatre sangsues derrière chaque oreille. Frictions mercurielles trois fois par jour sur les tempes et persuadé que l'impaludisme était derrière cette forme congestive, l'emploi de la quinine est continué.

18 novembre 1869. — Nouvel examen ophtalmoscopique.

Amélioration sensible de l'œil gauche, mais nouveau phénomène du côté de l'œil droit : ce sont des apoplexies multiples de la rétine, au pourtour de la papille et de la macula ; une tache apoplectique se montre aussi dans la macula de l'œil gauche.

La vision était plus altérée qu'elle ne l'avait jamais été ; le malade voyait les objets brisés, les lettres et les lignes droites semblaient ondulées. On insista sur le sulfate de quinine et sur les frictions mercurielles.

Le 12 décembre, on constate la disparition des hémorragies rétiniennes. Il ne restait que de très légères suffusions sanguines dans la région de la macula ; l'infiltration séreuse péripapillaire est complètement disparue.

La quinine est diminuée progressivement et au bout d'un mois toutes les traces d'altération de la papille et de la rétine avaient disparu. Seules les atrophies choroïdiennes persistaient, mais elles étaient probablement antérieures aux autres lésions du fond de l'œil. La vision à droite est complètement normale. A gauche, l'œil distingue les plus fins caractères de l'échelle, mais voilé d'une ombre légère. Le malade peut désormais se livrer à ses travaux habituels.

OBSERVATION XVII

(Due à l'extrême obligeance de M. le Dr Péchin).

Rétinite hémorragique consécutive à la grippe.

M. le Dr Péchin est appelé, le 12 mai 1904, auprès de Mme C..., âgée de 50 ans, demeurant villa de Palousa, avenue Sainte-Marie, au Vésinet, pour troubles oculaires à la suite de grippe.

Un mois auparavant, la malade a été prise de céphalée, courbature, anémie et angine. Cette grippe a duré trois semaines et elle est convalescente depuis huit jours.

L'œil gauche : V. 1. Douleurs circumorbitaires, s'étant manifestées surtout à la fin de la grippe. Il y a eu du larmoiement, aujourd'hui disparu. Au début de la grippe est apparue une ecchymose spontanée de la paupière inférieure. Rien à l'ophtalmoscopie.

L'œil droit : V. 1/6. A l'ophtalmoscope, rien dans le segment antérieur. Veines temporales supérieures dilatées. Taches de chorio-rétinite très nombreuses et en flammèches. Dans le segment postérieur, plusieurs taches blanches sur le trajet de la veine temporale inférieure. La rétine dans son quart inféro-interne est parsemée d'hémorragies en flammèches. Il y a un scotome relatif. La malade voit quelque chose qui remue mais pas d'une façon nette.

Analyse d'urine négative : pas d'albumine, ni sucre.

12 août 1903. — Œil droit : V. 1/3. Déformation des objets. L'ophtalmoscope montre des petites taches blanches disséminées dans le quart inféro-interne (image droite).

Œil gauche : V. 1/4. Cet œil était le meilleur. La vision a baissé subitement du 25 au 26 juillet. Déformation des objets. Très nombreuses taches rouges, dues à des hémorragies, dans le quart inféro-externe (image droite).

14 août 1903. — L'œil gauche est revenu en excellent état. L'œil droit est dans le même état. M. le Dr Péchin, voulant

pratiquer une injection de sérum, fait une piqûre déterminant une abondante ecchymose sus-conjonctivale. Cette ecchymose fait un gros bourrelet autour de la cornée.

16 août 1903. — L'ecchymose se résout lentement. La malade est perdue de vue.

Syphilis.

Nous faisons un paragraphe à part pour la syphilis, car de toutes les maladies infectieuses celle qui produit le plus souvent de la rétinite est incontestablement la syphilis.

Elle agit particulièrement dans la période secondaire et provoque des hémorragies rétiniennes à répétition.

La syphilis héréditaire n'est pas indemne de tout reproche et a offert des cas, comme le démontre Hirschberg (1).

La rétinite syphilitique, d'après Ostwalt, aurait des rapports étroits avec la chorio-rétinite et l'artérite oblitérante du cerveau ; mais la rétinite syphilitique n'est bien connue que depuis Jacobson (2) qui y note rarement des hémorragies.

Pour lui, comme pour Forster (3), la rétinite ne serait qu'une manifestation secondaire de la choroïdite syphilitique, ils s'appuyent sur ces raisons :

---

1. Hirschberg. *Deutsche med. Wochenschrift*. Juin 1895.
2. Jacobson. *Retin. syph. Kœnigsberg. medic. Jahrb*, 1859.
3. Forster. « Zur Klin. Kennta der choroïd, syph. » V. *Graefe's Arch.*, t. XX, 1874.

1° la fréquente complication d'iritis ;

2° l'héméralopie, c'est-à-dire la diminution du sens lumineux ;

3° le trouble constant, en forme de poussières, du corps vitré ;

4° la diminution fréquente du parcours d'accommodation ;

5° les altérations définitives du fond de l'œil.

Ces dernières se trouveraient surtout vers la papille et le centre.

Les auteurs se divisent sur la question de préséance de la lésion.

Forster et Kock (1), penchent pour la lésion initiale de la choroïde. Bull (2) et Mauthner inclinent vers la lésion rétinienne, enfin E. Nettleship (3) veut concilier les deux opinions et conclut que les deux parties de l'œil peuvent être le siège de la lésion primitive.

Maintenant on admet que la rétinite syphilitique est une affection spéciale et on a voulu même distinguer deux formes :

1° une rétinite des couches externes, c'est-à-dire des couches pigmentaires ;

2° une rétinite des couches internes, c'est-à-dire du système vasculaire.

Cette dernière est la plus importante et le système

1. Hock. Die syphil. Augenkrank (Vortr. a. d. allgem. Polikl.). *Wien. Klin.*, 1876.

2. Bull. *Ophthalm. and Lues. Christiania*, 1884.

3. E. Nettleship. On the patholog. Chang. in syphil. Choroïd. and Retin. *Ophth. Hosp. Rep.*, XI, 1886.

vasculaire agit énormément dans la syphilis rétinienne, ainsi que l'a fait remarquer Ostwalt (1). De plus il a été démontré que la syphilis acquise ou héréditaire agissait sur les branches terminales des artères, que leurs parois s'épaississaient et que les capillaires étaient souvent variqueux, ces notions ressortent de l'article de Edmunds et Brailley (2), sur « les altérations des vaisseaux sanguins dans les affections de l'œil, considérées dans leur rapport avec la pathologie générale », et du travail de Deyl (3). Tout ceci explique donc les lésions rétiniennes, car les artères sont ici terminales comme dans le cerveau, ce qui a été indiqué au chapitre du système nerveux.

Dans la rétine, le centre et la périphérie sont les lieux d'élection des branches terminales artérielles, il s'ensuit que ce sera également le point général des hémorragies, et la conclusion est que la syphilis rétinienne est bien une affection particulière.

On comprend aussi pour cette raison anatomique combien de lésions peuvent nous échapper, aussi devons-nous dans tout cas de syphilis examiner attentivement le fond de l'œil, et lorsqu'on remarquera des foyers minimes, centraux et diffus, songer à la présence de la vérole.

---

1. Ostwalt. Compte rendu du VII[e] Congr. intern. d'ophtal. à Heidelberg, 1888.

2. Edmunds et Brailey. *Ophthalmic Hospital Reports*, 1880-1882.

3. Deyl. *Casopis lekaruv ceskych*. Vol. XXVI, 1887.

Ceci est très important, car ces hémorragies s'observent généralement assez tard, dans la marche de la maladie générale, et de tout cela dépend uniquement le **pronostic**. En effet, un traitement mercuriel, dans les cas récents, donne des résultats merveilleux, mais moins favorables dans les anciens ; ainsi donc on devra instituer dans les cas difficiles un traitement antisyphilitique, et même avec persistance dans les cas qui sembleraient désespérés et désespérants, la guérison survient souvent avec rapidité mais il faut toujours penser que l'amélioration peut se faire attendre parfois pendant plus d'une année.

OBSERVATION XVIII

(Kœnig. — Thèse, Paris, 1890).

Endo-périartérite syphilitique. — Irido-choroïdite condylomateuse. — Glaucome hémorragique.

Mme Lory..., âgée de 25 ans, habitant Montmorency, est très anémique. S'est mariée à 23 ans. Un an après, éruption sur la poitrine, maux de gorge persistants. A eu une fausse couche de six semaines au mois de juillet 1887. Elle devient enceinte une seconde fois. Au mois de septembre elle a une hémorragie utérine qui se renouvelle le 10 décembre et dure un mois.

Le 10 janvier, elle survient de nouveau et la malade reste trois jours sans connaissance. Au sortir de la crise sa mémoire s'affaiblit. Elle accouche à 6 mois 1/2 ; métrorragie qui s'accompagne d'épistaxis et d'hématémèse.

Au commencement de février, trouble de la vue. L'œil gau-

che a été atteint le premier. La pupille se déforme ; la tension intra-oculaire est augmentée et s'accompagne d'œdème des paupières, de chémosis séreux, et de douleurs périorbitaires très vives. La vision de l'œil droit ne tarde pas à s'obscurcir. La malade est examinée au mois de septembre 1888 par le Dr Galezowski, à sa clinique, qui constate les symptômes suivants dans l'œil gauche : dilatation irrégulière et immobile de la pupille ; flocons du corps vitré, qui rendent l'examen ophtalmoscopique difficile ; large tache hémorragique sur la rétine. Sur le bord pupillaire on aperçoit une petite saillie jaunâtre d'un condylome.

Perception lumineuse.

Dans l'œil droit la pupille est trouble, infiltrée. Les artères sont transformées en cordons blanchâtres, interrompues çà et là par quelques hémorragies. Les veines sont congestionnées, en quelques endroits le sang est épanché dans leur gaine lymphatique.

10 octobre. — Œil gauche : La tension est plus élevée ; le globe est dur, volumineux.

21 novembre. — Œil droit : Les milieux sont plus transparents à la périphérie. Quelques atrophies choroïdiennes, papille atrophiée ; vaisseaux oblitérés dans tout leur trajet. Vers la région équatoriale la rétine paraît vascularisée ; de l'une des branches artérielles partent de nombreuses ramifications parsemées de petites hémorragies. Œil gauche : tension diminuée.

22 décembre. — L'œil droit est frappé de cécité complète : l'œil gauche a conservé la perception lumineuse. La malade est pâle, très amaigrie, d'une faiblesse extrême.

OBSERVATION XIX

(Ostwalt. — Thèse Paris, 1890).

G. M..., âgé de 41 ans, se présenta le 2 juin 1887. Il avait attrapé la syphilis il y avait dix-huit ans. Il voyait courbes les

lignes droites avec l'œil gauche. Douleurs dans l'œil et scotome positif.

A l'ophtalmoscope, on trouva à gauche le centre gris, comme marbré ; un foyer d'infiltration grise, grand d'une demi-papille et de limite circulaire, se montrait en haut et en dehors de la fossette centrale.

Correspondant à cela un scotome central d'environ 5° de diamètre. V. = 15/40.

Après la mydriase, je pus constater également à droite de petits foyers d'infiltration centraux et paracentraux, affectant la forme de grappes et se rattachant aux petits vaisseaux. Acuité visuelle de cet œil = 15/30. Après des frictions mercurielles, l'acuité visuelle de l'œil droit atteignit 15/20, celle de l'œil gauche 15/20 à 15/30. La métamorphopsie de l'œil gauche ne se perdit pourtant pas par la suite, une petite hémorragie se déclara même plus tard sur cet œil, tout près de la fossette centrale.

Dans ce cas, le succès du traitement antisyphilitique, quoique visible, ne fut pas, exceptionnellement, tout à fait complet. Cette circonstance s'explique facilement par le long espace de temps écoulé depuis l'infection.

OBSERVATION XX (Résumée).

(Ostwalt. — Thèse, Paris, 1891).

Ch. K..., âgée de 23 ans, est venue le 9 mai 1887 avec une iritis syphilitique et une kératite ponctuée. Pupilles irrégulières et exsudations fibrineuses au bord pupillaire inférieur. Il y avait une hypermétropie d'une dioptrie et l'acuité visuelle de l'œil droit était égale à 15/15, celle de l'œil gauche à 15/20. Sous nos yeux se développe à gauche une gomme dans la partie inférieure de l'iris ; en même temps le trouble de la cornée s'était accru sur cet œil, de telle façon qu'on ne pouvait apercevoir que tout à fait confusément le fond de l'œil. A l'autre

œil, on pouvait le distinguer très nettement. On y remarquait le 15. V. 87, que dans le centre de la rétine, aussi bien que dans l'extrême périphérie, à côté des branches terminales de vaisseaux (je pouvais constater à coup sûr, dans certains endroits, que c'étaient des artérioles), il s'était formé des petits foyers gris blanchâtre ; on trouvait également, en dehors et tout à fait périphériquement, deux petites hémorragies.

Le centre de la rétine, abstraction faite de ces petits foyers circonscrits, était, dans sa plus grande étendue, diffusément infiltré. A part cela, il y avait de fines opacités du corps vitré. Correspondant aux lésions centrales, on pouvait constater sûrement un scotome central de 20° de diamètre.

L'acuité visuelle ne s'était pas beaucoup abaissée, mais pourtant elle était certainement un peu moins bonne qu'au commencement, à savoir œil droit : = 15/20 ; œil gauche = 15/30 à 15/20.

Après un traitement de frictions mercurielles, on vit disparaître tous ces symptômes et, après un mois, on constata que, sur l'œil droit, presque tous les petits foyers s'étaient effacés. Les deux petites hémorragies périphériques étaient encore visibles.

De même sous l'influence dudit traitement, l'iritis gommeuse était guérie sur l'œil gauche dont on pouvait alors très bien examiner le fond. Je n'y constatais qu'un aspect irrégulier et granuleux du centre.

Il se trouvait encore pendant un temps assez long et disparaissant de plus en plus le scotome central de l'œil gauche.

Hémorragies rétiniennes de causes diverses et purement locales

Dans ce dernier chapitre nous ne ferons qu'indiquer les quelques affections qui peuvent faire partie de l'étiologie des hémorragies rétiniennes et qui ne peuvent entrer dans la classification que nous avons adoptée.

Nous ne dirons qu'un mot des affections qui ne présentent pas d'hémorragies, mais qui peuvent faire croire à leur présence, comme l'embolie de l'artère centrale.

Une action intense et prolongée du *froid* a pu provoquer les lésions qui nous intéressent ; mais dans ces rétinites *a frigore*, nous pensons que la rétine offrait déjà un lieu de moindre résistance.

Hardy (1) a publié le cas d'inflammation de la

1. Hardy. « Extensive, almost symmetrical, retinitis following a blow on back of head. » *Fr. opht. soc. Unit. Kingdom*. London, 1881-1882.

rétine avec hémorragies consécutives à des *traumatismes*, il est aisé de le comprendre, et que ce traumatisme porte sur l'œil lui-même ou sur la tête.

Les hémorragies peuvent être la conséquence d'efforts vigoureux ou répétés, comme dans la toux de la coqueluche, l'emphysème, vomissements, courses de bicyclette (Chevalier) (1).

Une cause locale peut intervenir seule comme l'embolie (2), ou la thrombose des vaisseaux rétiniens.

Une clarté vigoureuse peut être une cause, comme nous l'avons remarqué nous-même à la suite de *l'éclipse* de soleil du 30 août 1905, chez des personnes qui avaient regardé le phénomène sans prendre de précautions.

Enfin, signalons les *hémorragies spontanées* qui surviennent alors qu'on ne peut retrouver aucune cause malgré toutes les hypothèses et toutes nos investigations.

Nous publions quelques observations pour montrer la difficulté de diagnostic qui se présente parfois. En effet on a commis l'erreur de prendre l'une pour l'autre l'embolie de l'artère centrale et la thrombose de la veine centrale, et cependant les signes sont bien différents, la tache rouge qu'on observe sur

---

1. Chevalier. « Hémorragies rétiniennes causées par l'usage de la bicyclette ». *Arch. méd. de Toulouse*, avril 1895.

2. Jocqs. « Deux cas d'embolie partielle de l'artère centrale de la rétine ». *La clin. opht.*, 1897.

la macula a fait croire à une hémorragie, le plus souvent ce n'est qu'un simple reflet de la choroïde sous-jacente ; donc il n'y a pas ou fort peu d'hémorragies dans l'embolie de l'artère centrale ; le seul fait positif est que les veines et les artères sont minces. Ce qui a fait dire que les hémorragies étaient dues à la thrombose, c'est que le plus souvent les altérations chez les artério-scléreux, c'est-à-dire les vieillards, portent sur les veines de la rétine.

Le pronostic dans ces cas si différents dépend infailliblement et de la cause et du traitement.

OBSERVATION XXI (Randolph) (1).

Randolph voit un enfant six jours après le début d'une méningite cérébro-spinale. Les yeux étaient alors normaux.

Trois semaines plus tard, en examinant l'œil droit, il voit la moitié supérieure de la papille recouverte par un extravasat ressemblant à du sang coagulé et paraissant remplir presque complètement la cupule du nerf optique. Les artères ne contiennent qu'une mince colonne de sang. Les veines sont énormément distendues, tortueuses et très noires. Tout autour de la papille se trouvent des hémorragies très foncées ; le reste du fond de l'œil en est dépourvu. La partie de la papille non couverte par le caillot est pâle et trouble. La rétine est également trouble sans changement spécial au niveau de la macula.

Sur l'œil gauche, les artères rétiniennes sont étroites, les veines tortueuses et engorgées ; il existe de nombreuses hémorragies autour de la papille.

L'enfant mourut huit jours après cet examen.

---

1. Randolph diagnostique : *Thrombose de la veine centrale de la rétine.*

OBSERVATION XXII (Résumée).

(Schœmaker) (1).

Obstruction de l'artère centrale de la rétine.

On a à observer une jeune fille de 17 ans qui présente une cécité partielle survenue brusquement. Ce trouble visuel est monoculaire et ne s'est accompagné d'aucun autre symptôme. Le pouls est petit. La malade a eu antérieurement un peu d'albuminurie. On pratique l'examen ophtalmoscopique et on trouve une des artères rétiniennes oblitérée et dans la partie voisine de la rétine un œdème assez marqué. L'obstacle est situé dans la branche papillaire inférieure au-dessous de la bifurcation de l'artère centrale. Dans ce cas particulier la circulation sanguine s'était ralentie, les parois vasculaires avaient été modifiées par la néphrite, ce qui avait provoqué des altérations fibrineuses du sang, cause déterminante d'un thrombus et par suite de la lésion observée.

OBSERVATION XXIII (Knapp) (2).

Thrombose de la veine-centrale de la rétine.

29 mars 1883. — Knapp voit en consultation un malade, de 40 ans, qui avait eu longtemps auparavant la syphilis.

Le 20 mars, survint sur le nez un érysipèle qui s'étendit sur les joues, le front, les paupières et l'oreille gauche; température 40°.

Le 23 mars, l'érysipèle commence à céder et le 24 mars, température 37° 9.

---

1. Schœmaker. Obstruction of the central retinal artery *American Journal of the medical Sciences*, avril 1904.

2. Knapp (de New-York), Erblindung in Folge von thrombose der Retinalgefasse bei Erysipelas faciei (*Arch. für Augenheilkunde*, 1885).

Le 25 mars, l'état général est satisfaisant. Les paupières du côté droit sont toujours gonflées et rouges, il y a du chémosis et de l'exophtalmie. Le malade déclare qu'il voit mal de l'œil droit. L'œil gauche est beaucoup moins atteint.

Le 26 mars, l'état général est excellent. L'état oculaire reste mauvais, identique à celui de la veille. L'œil droit déborde les paupières, le chémosis est très prononcé. Les cornées restent claires. A gauche la papille en myosis réagit faiblement.

On fait une ponction au bistouri qui fut enfoncé à droite, en haut et en bas ; à gauche simplement en haut.

En haut le tissu était un peu dur, en bas il était plutôt mou. Il ne sortit qu'un peu de sang.

Pansement humide.

Le 27 mars, état stationnaire.

28 mars. — Ponction au bistouri à la partie inférieure de l'orbite gauche. Il ne sortit pas de pus.

29 mars. — Knapp constate, outre le gonflement et la rougeur des paupières et le chémosis, à droite un trouble superficiel de la cornée par suite de l'occlusion incomplète des paupières. A gauche la cornée est claire, la papille moyennement dilatée, le chémosis est très marqué ; l'œil est saillant, immobile, de tension et de sensibilité normales.

Examen ophtalmoscopique. — OEil gauche : Milieux clairs.

La portion centrale du fond de l'œil a une couleur laiteuse, la portion périphérique une couleur vineuse.

On ne reconnaît ni papille, ni macula.

D'un point central commun irradient un grand nombre de vaisseaux sombres, presque noirâtres, tous également colorés.

Les plus volumineux sont deux ou trois fois plus gros que les veines rétiniennes normales. Tous sont tortueux. Ils sont tous amincis à leur terminaison, et çà et là dilatés irrégulièrement, formant des sortes de varicosités du côté de l'équateur.

A la périphérie, ils sont moins épais et moins foncés. Ils ne s'anastomosent nulle part, ne présentent aucune modification quand on exerce une pression sur le globe oculaire ; on peut les regarder comme des veines distendues par du sang stagnant. Entre elles et parfois sur elles se trouvent un grand nombre

d'extravasats noirâtres situés au niveau de la papille et de son voisinage, arrondis à la périphérie. La place de la macula se reconnaît à la configuration des vaisseaux, mais ne présente pas cet aspect rouge cerise caractéristique de l'embolie de l'artère centrale (1).

Œil droit : Examen ophtalmoscopique moins net en raison du trouble de la cornée, mais pourtant il est suffisant pour permettre de dire que les lésions sont analogues. Comme cette différence s'est maintenue pendant toute la durée de la maladie, Knapp ne donne que l'examen de l'œil gauche.

31 mars. — Donc deux jours plus tard, le gonflement des paupières et de la conjonctive est fort diminué. La cornée droite est moins trouble.

Œil gauche : Le fond d'œil est moins blanc au centre, et à la périphérie la rougeur est plus claire. On voit toujours de nombreuses veines noirâtres, allongées, dilatées, variqueuses, entre lesquelles on constate cette fois un certain nombre de branches visiblement artérielles, n'ayant guère que la moitié ou le tiers du calibre normal des artères, et qui, à la pression se laissent comprimer jusqu'à se vider, mais qui ne présentent plus de pulsations. Les hémorragies étaient identiques, mais on en remarquait quelques-unes récentes, d'un rouge plus clair, situées surtout au voisinage de la papille et de la macula.

Du côté de l'équateur les veines avaient perdu leur coloration noirâtre, mais étaient toujours foncées et se distinguaient des artères moins facilement qu'au centre. Sur la zone périphérique de la rétine ne se trouvait pas d'hémorragie.

Les globes oculaires étaient redevenus un peu mobiles.

2 avril. — Les yeux ont recouvré presque tous leurs mouvements.

On reconnaît la papille ; la coloration laiteuse du fond de l'œil est moins intense. Les vaisseaux et les hémorragies sont dans le même état.

---

1. Angelucci a décrit cette tache rouge cerise dans certaines thromboses de la veine centrale, que ce soit une hémorragie ou la choroïde vue par transparence.

4 avril. — La papille est nettement visible, régulière et blanchâtre : on y reconnaît deux branches principales de l'artère centrale, une supérieure, une inférieure.

6 avril. — Etat stationnaire. La tension oculaire est normale ou diminuée.

9 avril. — Au niveau de la papille et dans son voisinage on voit quelques vaisseaux sous forme de traînées blanchâtres centrées par un filament rouge et mince qui s'élargit à la périphérie tandis que l'espace blanc diminue et disparaît.

18 avril. — Un certain nombre de veines et quelques artères sont entrecoupées par places de lignes blanchâtres, qui sont transversalement intercalées sous forme de points blancs d'épaisseur égale sur le trajet rouge du vaisseau (thrombus blanc).

23 avril. — Cette altération était très marquée. Le malade était assez amélioré pour pouvoir sortir. Le gonflement et l'exophtalmie avaient disparu. La cécité était absolue.

Au centre du fond rouge de l'œil se voyait encore un reflet blanchâtre surtout marqué au niveau de la macula. La papille était blanche, les artères minces, les veines sombres. Les hémorragies étaient moins nombreuses et siégeaient de préférence au niveau des grosses veines allongées et dilatées.

Tandis qu'au début elles étaient surtout nombreuses au voisinage de la papille, elles en sont maintenant assez éloignées, vraisemblablement parce que les hémorragies centrales se sont résorbées tandis qu'il s'est formé à la périphérie de nouvelles périveineuses.

Le calibre des vaisseaux, artères et veines, est interrompu par des portions bien limitées d'un blanc éclatant, d'épaisseur égale à la colonne sanguine.

Ces interruptions étaient tout à fait différentes de ce qu'on rencontre dans les périvasculites qui au début de notre cas existaient également sur quelques vaisseaux. Sur quelques points, surtout dans les artères, ces portions intermédiaires n'étaient pas blanches mais jaunes, pour devenir plus tard blanches.

Les veines présentaient encore de nombreux points dilatés noirâtres, quelques-unes étaient entourées de taches noirâtres. Au

voisinage de la macula se trouvaient de nombreuses hémorragies et la coloration du fond de l'œil y était particulièrement marquée.

Les altérations qu'à partir de ce moment Knapp constata sur le fond de l'œil consistèrent en une diminution progressive des hémorragies et de la coloration blanche du fond de l'œil. En même temps les portions intercalaires blanches des vaisseaux se multipliaient et s'allongeaient si bien qu'à la fin on ne vit plus que des cordons blancs.

28 juin. — Le fond de l'œil avait sa rougeur normale. Seule la région maculaire gardait une légère teinte blanche. Au niveau de la papille, d'un blanc de neige, se voyaient les origines des vaisseaux sous forme de cordons blancs. La plupart des vaisseaux étaient totalement transformés en cordons blancs. Il ne restait plus que deux branches vasculaires, une artère et une veine, conduisant encore du sang depuis la papille jusqu'à la périphérie où on les perdait de vue. Un autre vaisseau ne contenait plus du sang qu'à son origine. Un quatrième enfin présentait un segment rougeâtre plein de sang entre deux segments blancs.

Deux des vaisseaux contenant du sang présentaient une lisière blanchâtre de périvasculite.

Au niveau de la région maculaire on remarquait un aspect spécial des rameaux vasculaires atrophiés se dirigeant vers la macula en formant deux séries parallèles.

La cécité est absolue.

Knapp rapproche son observation des faits de Michel et d'Angelucci, et la considère comme une phlébo-thrombose de la veine centrale avec compression secondaire de l'artère.

CONCLUSIONS

Les hémorragies rétiniennes se présentent dans presque toutes les classes de la pathologie générale, mais avec une fréquence plus ou moins grande.

L'appareil respiratoire semble être le seul qui soit indemne de cette manifestation oculaire.

La localisation, le nombre et le volume des hémorragies sont extrêmement variables et dépendent en général de la cause particulière de ces hémorragies ; toutefois il n'y a que bien peu de maladies qui donnent un aspect ophtalmoscopique caractéristique.

On ne peut établir de conclusion pour le pronostic, celui-ci variant à peu près dans chaque cas.

Les troubles de la vue, que les hémorragies rétiniennes déterminent, sont plus ou moins accentués, mais non en rapport direct de l'affection initiale ; une cécité totale pouvant survenir alors que la maladie générale n'offre aucun caractère inquiétant, et d'autres fois, au contraire, une altération insensi-

ble de la rétine coïncidant avec un état grave se terminant par la mort.

De toute façon le pronostic se trouvera bien éclairci par le traitement de la cause qui suffit souvent à conjurer une complication fatale.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1856. Guépin. — De l'albuminurie dans ses rapports avec les affections oculaires (Gaz. des hôpit.).

1859. Jacobson (J.). — Rétin. syph. Kœnigsberg medic. Jahrb.

1862. Noyes. — De l'influence de l'albuminurie sur la vision (Ann. med. Times, 29 déc.).

1863. Wecker. — Etudes ophtalmol., Paris.

1863. Secondi. — Giorn. d'oft. ital.

1865. Mackensie. — Traité pratique des maladies de l'œil.

1867. Prince. — De la rétinite albuminurique (thèse).

1868. Jacob. — Berliner Klin. Koch.

1871. Schweigger. — Handbuch der spec. Augenheilk.

1874. Hutchinson. — Ophtalmol. hosp. Rep. (obs. LXXXIV).

1874. Forster (R.). — Zur Klin. Kennta der Choroïd. syph. V. Graefe's Arch. t. XX.

1874. Heubner. — Die luetische Erkrankung der Hirnarter Leipzig.

1875. Meyer. — Traité des maladies des yeux.

1875. Mauthner (L.). — Die syphil. Erkrkg. des Aug. in H. Zeissl'ts Lehrb. d. syph. Stuttgart.

1876. Cornil. — Traité iconographique d'ophtalmologie.

1876. Fœrster. — Græfe-Saemisch.

1876. Hock. — Die syphil. Augenkrank (Vortr. a. d. allgem. Polikl.). Wien. Klin.

1877. Landesberg (Philadelphie). — Rev. des Sc. méd.

1878. Panas. — Leçons sur les rétinites.

1878. — Atlas d'anatomie pathologique de l'œil.

1878. Poncet. — Ann. d'oculistique.

1879. Parinaud. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. Annales d'oculistique, t. LXXXII, p. 5.

1879. Levrier. — Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes Paris, thèse).

1880. Schiess-Gemuseus. — Neuroretinitis beiderseits mit ausgedehnten Netzhauthæmorrhagien. Monatsbl. f. Augenheilk.

1880-1882. Edmunds et Brailey. — Ophthalmie Hospital Reports.

1881. Martin. — Revue de Médecine.

1882. Mackensie. — Soc. opht. du Royaume-Uni (Lancet).

1882. Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine spécifique.

1883. De Lapersonne. — Trad. de Grossmann. Arch. d'opht., p. 135.

1883. Thalberg. — Arch. f. Augenh.

1884. Gnauk. — Les troubles de la vision compliquant la sclérose en plaques, in Semaine Médicale.

1884. O. Bull. — Ophthalm. and Lues. Christiania.

1884. Michel. — Wiesbaden.

1884. Panas. — Les rétinites hémorragiques. Union médicale.

1885. Artigalos. — Annales d'oculistique.

1885. Bull. — Transactions of the Americ. Opht. Soc., 4 vol.

1886. Haub O. — Corr. Bl. der Schweizer Aerzte.

1886. Nettleship. — On the patholog. Chang. in syphil choroïd. and retin. Ophth. Hosp. Reports, XI.

1887. Bull. — Analysis of 103 cases of exsudative neuroretinitis associated with chronic Bright's disease (Transact. of the Americ. opht. Society, 1887).

1887. Benedikt. — 1° Ueber die prognose und therapie der tabes. Wien. medic. Presse, n° 33. 2° Société de Biologie, Paris (28 mai).

1887. Prousseau. — Deutsche med. Woch.

1887. Deyl. — Casopis lekaruv ceskych (vol. XXVI).

1888. Deutschmann. — Ueber Neuritis optica. Iéna.

1888. Ostwalt. — Compte rendu du VII° Congrès intern. d'ophtalm. à Heidelberg.

1888. Miles Miley. — The Lancet, Opht. Soc. of the Unit. Kingd.

1888. De Lapersonne. — Société française d'ophtalmologie. (Mai).

1888. Berger. — Die Schstœrungen bei Tabes dorsalis, etc... Archiv. f. Augenheilkunde, t. XIX.

1888. Lecorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie.

1888. Gand et Delalande. — Sajon's Annual, III. Philadelphia.

1889. Muller. — Charite-Annalen.

1889. Masius et Francotte. — Annales d'oculistique.

1889. Huchard. — Maladies du cœur et des vaisseaux (artériosclérose).

1890. De Lapersonne. — Bulletin médical du Nord.

1890. Kœnig. — De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent (thèse, Paris).

1890. Berger. — Recueil d'ophtalmologie.

1890. De Pokitonoff. — Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. Thèse, Paris.

1891. Ostwalt. — De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères rétiniennes et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale. Thèse, Paris.

1892. Potain. — Annales de médecine.

1893. Belawsky. — Les troubles fonctionnels de l'œil dans le scorbut. Thèse de Saint-Pétersbourg.

1893. Hotz. — Blood effusions between the retina and the vitreous body. — Ann. of. opht. and otology.

1893. Bull. — Gouty retinitis, chorioretinitis and neuroretinitis (Transact. of the Americ. opht. Society).

1894. Andowsky. — Observations d'affections oculaires produites par la présence des vers intestinaux (Wratch., 1894, 17 mars).

1894. Terson. — Les troubles visuels graves après les hématémèses et métrorragies. Semaine médicale.

1895. Tchémolossow. — Hémorragie de la rétine dans l'anémie pernicieuse due aux vers intestinaux. Appendice de Morskoï-Sbornik.

1895. Bouveret. — Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale. Revue de médecine (Juillet).

1895. Silex. — Ueber Retinitis albuminurica gravidarum (Berliner Klin. Wochenschrift, mai).

1895. Dodd. — Diabetic retinitis. Arch. of opht.

1895. Hirschberg. — Deutsche med. Wochenschrift (Juin).

1895. Chevalier. — Hémorragies rétiniennes causées par l'usage de la bicyclette. Arch. méd. de Toulouse, avril.

1897. Oliver. — The ocular expression of gout. Univers. med. mag. (Aug.)

1897. Stedmann. — Med. News (mai).

1897. Trousseau. — Des hémorragies oculaires dans la phosphaturie et l'azoturie. Bulletin médical, avril.

1897. Adamuk. — Maladies de l'appareil percepteur de la lumière de l'œil.

1897. Guibert. — Pronostic de la rétinite albuminurique après l'accouchement (La Clin. opht.).

1897. Valois. — Soc. opht. de Paris (avril).

1897. Duclos, — Hémorragie rétinienne au cours de la leucémie. Ann. d'oculistique, janvier.

1898. Malliotis Demetrius. — Troubles visuels graves après les pertes de sang. Thèse, Paris.

1898. Galezowski. — Recueil d'ophtalmologie (décembre).

1898. Akimoff. — Du scotome central dans les hémorragies rétiniennes au point de vue de la perception des couleurs. Thèse, Paris.

1899. Perrin. — De la névrite optique dans l'albuminurie légère. Thèse, Paris.

1899. Clermont. — Thrombose de la veine centrale de la rétine. Thèse, Paris.

1900. Dupuy-Dutemps. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes. Thèse, Paris.

1901. Batard. — Contribution à l'étude des troubles oculaires dus aux parasites intestinaux. Thèse, Paris.

1901. Dieulafoy. — Pathologie interne.

1901. Achard et Lœper. — Presse médicale.

1902. Monthus. — Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. Thèse, Paris.

1903. Collet. — Pathologie interne.

1903. Lagrange. — Précis d'ophtalmologie.

1904. Galezowski. — Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. Thèse Paris.

1904. Méry. — Contribution à l'étude des hémorragies rétiniennes au cours des infections générales aiguës.

1904. Schœmaker (W.-T.). — Obstruction of the central retinal artery. American Journal of the medical Sciences (avril).

1904. Jacobi. — Renal disease of pregnancy and retinitis albuminurica. American Journal of the medical Sciences (avril).

1904. Bichelonne. — Annales d'oculistique (décembre).

Imprimerie de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris